DR. RÖHRING
BAMBERG

Physiol.
o.
27a
1

LEHRBUCH

DER

PHYSIOLOGIE

FÜR

AKADEMISCHE VORLESUNGEN

UND

ZUM SELBSTUDIUM

VON

DR. OTTO FUNKE,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT FREIBURG im/B.

VIERTE UMGEARBEITETE AUFLAGE.

ERSTER BAND.

LEIPZIG,
LEOPOLD VOSS.
1863.

KÖNIGL. BAYER. BIBLIOTHEK BAMBERG

VORWORT
zur vierten Auflage.

Indem ich die vierte Auflage meines Lehrbuchs der Oeffentlichkeit übergebe, habe ich abermals die Verzögerung ihres Erscheinens zu entschuldigen. So kurz die zwischen der Vollendung der letzten Auflage und dem Beginn des Druckes der gegenwärtigen verflossene Frist, so zahlreich und eingreifend waren doch wiederum die Zusätze und Veränderungen, welche während dieser Zeit und während des Druckes selbst dieses und jenes physiologische Kapitel erfahren hatten, und eine mehr weniger weitgehende Umgestaltung der betreffenden Abschnitte des Lehrbuchs erheischten. Auch dieses Mal sind es die Kapitel der Nerven-, Muskel- und Sinnesphysiologie, welche am meisten ihre Physiognomie geändert haben, und die meisten Schwierigkeiten für eine dem Zweck eines Lehrbuchs entsprechende klare und präcise Darstellung boten. Das von mir festgehaltene Princip, mein Urtheil in streitigen Fragen möglichst auf eigne Anschauung zu basiren, mag bei dem nicht unbeträchtlichen Umfang meiner akademischen Berufsgeschäfte die verspätete Vollendung der neuen Auflage entschuldigen.

Freiburg, im April 1863.

Dr. Otto Funke.

Die in **O. Funke's** Lehrbuch der Physiologie durchgehend citirten classischen Abbildungen **Alexander Ecker's** sind:

ECKER, ALEX., ICONES PHYSIOLOGICAE. ERLÄUTERUNGSTAFELN ZUR PHYsiologie und Entwickelungsgeschichte. In Verbindung mit mehreren Gelehrten herausgegeben. 31 Tafeln mit 464 theils colorirten Figuren und ausführlichen Erklärungen mit 41 schematischen Holzschnitten. Folio. 1851—1859. carton. 10 Thlr. 12 Ngr.

Taf. 1. 2. Darmkanal.
- 3. Blut. Lymphe. Chylus.
- 4. Blutgefässsystem.
- 5. Lymphgefässsystem.
- 6. Blutgefässdrüsen (Schilddrüse, Thymus, Nebennieren, Hirnanhang, Milz).
- 7. Leber.
- 8. Niere.
9. Drüsen.
- 10. Athmungsorgane.
- 11. Flimmerbewegung. Stimme.
- 12. Muskeln.
- 13. Histiologie des peripher. Nervensystems.
- 14. Histiologie des centralen Nervensystems.
- 15. Centralorgane des Nervensystems.
- 16. Gehörorgan.
- 17. Haut.
- 18. Riechschleimhaut. Zunge. Auge.

Taf. 19. Auge (Netzhaut). Von A. Köl-liker und H. Müller.
- 20. Auge.
- 21. Form und Entwickelung der Samenfäden (Spermatozoen) bei den Wirbelthieren.
- 22. Ei.
- 23. Entwickelungsgesch. d. Frosches (Rana temporaria).
- 24. Nervensystem des Frosches (Rana esculenta L.).
- 25. } Entwickelungsgeschichte des
- 26. } Menschen.
- 27. }
- 28. Verbindung zwischen Mutter und Frucht.
- 29. Entwickelungsgeschichte d. Menschen. Gesicht. Aeussere Geschlechtstheile.
- 30. Entwickelungsgeschichte d. Menschen. Gefässsystem.
- 31. Entwickelungsgeschichte d. Menschen. Gehirn u. Rückenmark.

INHALTSVERZEICHNISS

DES ERSTEN BANDES.

ERSTES BUCH.

Seite

PHYSIOLOGIE DES THIERISCHEN STOFFWECHSELS.

Aufgabe und Plan der Darstellung §. 1 1

ERSTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DES BLUTES.

Vom Blute im Allgemeinen.

Definition des Blutes §. 2 4

Eigenschaften und Menge des Blutes §. 3 5

Mikroskopische Analyse des Blutes.

Allgemeines §. 4 9

Die farbigen Blutzellen §. 5 10

Mikrochemisches Verhalten derselben §. 6 14

Die farblosen Blutzellen §. 7 18

Physikalische Analyse des Blutes.

Farbe des Blutes §. 8 21

Senkung der Blutzellen §. 9 25

Gerinnung des Blutes §. 10 26

Chemische Analyse des Blutes.

Allgemeines §. 11 36

Chemische Constitution der Blutzellen.

Hüllenmembran der Blutzellen §. 12 37

Inhalt der Blutzellen §. 13 38

Quantitative Verhältnisse der Blutzellenbestandtheile §. 14 47

Chemische Constitution des Blutplasmas.

Bestandtheile des Plasmas §. 15 48

Quantitative Zusammensetzung des Plasmas §. 16 55

Vom Gefässsystem und dem Kreislauf des Blutes.

Allgemeines §. 17 57

Morphologie des Gefässsystems.

Seite

Allgemeines §. 18 58
Structur der Gefässe §. 19 59

Kreislauf des Blutes.

Erscheinungen des Kreislaufs unter dem Mikroskop §. 20 66
Allgemeines Schema des Kreislaufs §. 21 72
Mechanik der Herzpumpe §. 22 74
Herzstoss und Herztöne §. 23 84
Hämodynamik §. 24 90
Blutwellen und Puls §. 25 102
Blutströmung §. 26 109
Function der Gefässmuskeln §. 27 115
Einfluss der Athmung auf den Kreislauf §. 28 118
Druck des Blutes §. 29 127
Kraft des Herzens §. 30 140

Morphologische und chemische Veränderungen des Blutes auf seiner Bahn.

Allgemeines §. 31 141

Blutmetamorphose in der Leber.

Bau der Leber §. 32 146
Umwandlungen des Blutes in den Lebercapillaren §. 33 153

Blutmetamorphose in der Milz.

Bau der Milz §. 34 173
Morphologie des Milzblutes §. 35 181
Chemische Verhältnisse des Milzblutes §. 36 185
Function der Milz §. 37 187

Thymus, Schilddrüse, Nebennieren und Hirnanhang.

Thymus §. 38 194
Schilddrüse §. 39 200
Nebennieren §. 40 201
Hirnanhang §. 41 203

Physiologie der Blutzellen.

Allgemeines §. 42 204
Genese der Blutzellen §. 43 204
Function der Blutzellen §. 44 208

ZWEITES KAPITEL.

Physiologie der Verdauung.

Allgemeines §. 45 213

Morphologie der Verdauungswerkzeuge.

Allgemeines §. 46 217

Specielle Morphologie.

Bau der Mundhöhle §. 47 219
Bau der Speiseröhre §. 48 223
Bau des Magens §. 49 223
Bau des Dünndarmes §. 50 227
Bau des Dickdarmes §. 51 237
Anhangsdrüsen des Darmes §. 52 238

Die Verdauungssäfte.

Speichel §. 53 239
Magensaft §. 54 247
Galle § 55 256
Pankreatischer Saft §. 56 268
Darmsaft §. 57 271

Nahrungsstoffe und Nahrungsmittel.

Allgemeines §. 58 274

Nahrungsstoffe.

Die organischen Nahrungsstoffe §. 59 279
Die anorganischen Nahrungsstoffe §. 60 283

Nahrungsmittel §. 61 284

Seite

Der Verdauungsprocess.
Verdauungsvorgänge in der Mundhöhle.
Kauen und Einspeichelung §. 62 289
Bissenbildung und Schlingen §. 63 294
Verdauungsvorgänge im Magen.
Allgemeines §. 64 297
Wirkung des Magensaftes §. 65 299
Mechanik der Magenverdauung §. 66 311
Veränderungen der Speisen im Magen §. 67 313
Magengase §. 68 321
Verdauungsvorgänge im Dünndarm.
Allgemeines §. 69 322
Physiologie der Galle §. 70 323
Function des pankreatischen Saftes §. 71 331
Function des Darmsaftes §. 72 338
Veränderungen der Speisen im Dünndarm §. 73 342
Dünndarmgase §. 74 344
Verdauungsvorgänge im Blinddarm und wurmförmigen Anhang §. 75 . . 345
Verdauungsvorgänge im Dickdarm und Mastdarm.
Verdauungsvorgänge im Dickdarm §. 76 348
Excremente §. 77 349
Mechanik der Kothentleerung §. 78 351
Die Resorption im Darmkanal.
Allgemeines §. 79 352
Resorption der einzelnen Nahrungsstoffe.
Resorption der Eiweisskörper §. 80 354
Resorption der Fette §. 81 359
Resorption des Zuckers §. 82 372
Resorption der anorganischen Nahrungsstoffe §. 83 376

DRITTES KAPITEL.

Physiologie des Chylus und der Lymphe.
Allgemeines §. 84 380
Mikroskopische Analyse des Chylus und der Lymphe.
Mikroskopische Analyse des Chylus §. 85 384
Mikroskopische Analyse der Lymphe §. 86 388
Physikalisch-chemische Analyse des Chylus und der Lymphe.
Der Chylus §. 87 388
Die Lymphe §. 88 392
Von den Behältern und der Bewegung des Chylus und der Lymphe.
Morphologie des Lymphgefässsystems.
Die Lymphgefässe §. 89 397
Bau der Lymphdrüsen §. 90 400
Function der Lymphdrüsen §. 91 406
Bewegung des Chylus und der Lymphe §. 92 408

VIERTES KAPITEL.

Physiologie der Respiration.
Allgemeines §. 93 413
Morphologie der Respirationsorgane.
Vergleichende Morphologie der Respirationsorgane §. 94 415
Histiologie der Lungen §. 95 418
Mechanik der Respiration.
Allgemeines §. 96 420
Einathmung und Ausathmung §. 97 423

Seite
Erscheinungen der Respiration §. 98 427
Frequenz der Athemzüge §. 99 430
Tiefe der Athemzüge §. 100 432
Druckverhältnisse bei der Respiration §. 101 425
Modificirte Athembewegungen §. 102 437
Chemismus der Respiration.
Allgemeines §. 103 438
Veränderungen der Luft beim Athmen.
Mechanik des Gaswechsels §. 104 440
Differenzen der ein- und ausgeathmeten Luft §. 105 442
Mengenverhältnisse des Gaswechsels §. 106. 445
Aenderungen des Gaswechsels unter verschiedenen Bedingungen §. 107 . 452
Veränderungen des Blutes beim Athmen.
Veränderungen des Blutes in den Lungen §. 108 465
Oxydationsprocess §. 109 479
Thierische Wärme.
Höhe der thierischen Wärme §. 110. 492
Entstehung der thierischen Wärme §. 111 496

FÜNFTES KAPITEL.

Physiologie der Absonderungen.
Allgemeines §. 112 509
Die Milch.
Allgemeines §. 113 510
Bau der Milchdrüsen §. 114 511
Eigenschaften der Milch §. 115 511
Entstehung der Milch §. 116 517
Die Parenchymsäfte.
Allgemeines §. 117 520
Der Muskelsaft §. 118 522
Seröse Transsudate §. 119 530
Der Harn.
Allgemeines §. 120 534
Bau der Nieren §. 121. 535
Physikalisch-chemische Analyse des Harns §. 122 538
Quantitative Verhältnisse der Harnsecretion §. 123 549
Absonderungsprocess des Harns §. 124 563
Die Hautabsonderung.
Allgemeines §. 125 572
Der Schweiss.
Bau der Schweissdrüsen und der Haut §. 126 574
Physikalisch-chemische Analyse des Schweisses §. 127 576
Quantitative Verhältnisse der Schweisssecretion §. 128 581
Der Hauttalg.
Bau der Talgdrüsen §. 129 586
Physikalisch-chemische Analyse des Hauttalgs §. 130 587
Der Ohrenschmalz §. 131 588
Der Schleim §. 132 589
Die Thränenflüssigkeit §. 133 592
Resorption durch die Haut §. 134 592

SECHSTES KAPITEL.

Uebersicht des thierischen Haushalts §. 135 596

ZWEITES BUCH.

Seite

PHYSIOLOGIE DER NERVENTHÄTIGKEIT.
Aufgabe und Plan der Darstellung §. 136 654

ERSTER ABSCHNITT.

ALLGEMEINE NERVENPHYSIOLOGIE.

ERSTES KAPITEL.

Physikalisch-chemisches Verhalten der Nervensubstanz.
Histiologie der Nerven.
Structur der Nervenelemente §. 137 661
Verlauf und Endigung der Nerven §. 138 672
Elektromotorisches Verhalten der Nerven.
Allgemeines §. 139 678
Gesetz des Stromes des ruhenden Nerven §. 140 682
Physikalische Theorie des Nervenstromes §. 141 690
Verhalten des Nervenstromes unter verschiedenen Verhältnissen §. 142 . 694
Elektrotonischer Zustand des Nerven §. 143 696
Theorie des Elektrotonus §. 144 700
Grösse des Elektrotonus unter verschiedenen Verhältnissen §. 145 . . . 705
Elektromotorisches Verhalten des thätigen Nerven §. 146 708
Theorie der negativen Stromschwankung §. 147 715
Einfluss verschiedener Verhältnisse auf die Grösse der negativen Stromschwankung §. 148 718
Chemische Constitution der Nervenelemente §. 149 719

ZWEITES KAPITEL.

Vom physiologischen Verhalten der Nerven.
Von der Erregung der Nerven.
Allgemeines §. 150. 727
Elektrische Reizung des Nerven §. 151 728
Chemische Reizung des Nerven §. 152 757
Thermische Reizung des Nerven §. 153 768
Mechanische Reizung des Nerven §. 154 771
Von der Erregbarkeit der Nerven.
Allgemeines §. 155 773
Bedingungen der Erregbarkeit im Leben §. 156 776
Erregbarkeit des lebenden Nerven im Verlauf §. 157 785
Veränderungen der Erregbarkeit beim Absterben §. 158 792
Veränderungen der Erregbarkeit durch äussere Einwirkungen §. 159 . . 802
Von den Leitungsgesetzen der Erregung im Nerven.
Allgemeines §. 160 836
Gesetz der isolirten Leitung §. 161 837
Gesetz des doppelsinnigen Leitungsvermögens §. 162 841
Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung §. 163 845
Vom Wesen des Erregungszustandes des Nerven §. 164 856

ZWEITER ABSCHNITT.

SPECIELLE NERVENPHYSIOLOGIE.
Allgemeines §. 165 873

ERSTES KAPITEL.

Seite

Leistungen der motorischen Nerven.
Physikalisch-chemische Analyse der Muskeln.
Muskelarten §. 166 875
Bau der quergestreiften Muskeln §. 167 876
Bau der glatten Muskeln §. 168 893
Chemisches Verhalten der Muskeln §. 169 895
Elektromotorisches Verhalten der Muskeln §. 170 897
Physiologisches Verhalten der quergestreiften Muskeln.
Allgemeine Charakteristik der Muskelthätigkeit.
Erscheinungen der Muskelthätigkeit §. 171 919
Veränderungen der physikalischen Eigenschaften des Muskels bei der Thätigkeit §. 172 926
Zeitlicher Verlauf der Muskelzuckung §. 173 935
Von der Erregung und Erregbarkeit der Muskeln.
Von der Reizung der Muskeln §. 174 947
Von der Muskelirritabilität §. 175 956
Leistungsfähigkeit der Muskeln §. 176 980
Von der Arbeit der quergestreiften Muskeln §. 177 1001
Thätigkeit der glatten (organischen) Muskeln §. 178 1010

ERSTES BUCH.

PHYSIOLOGIE DES THIERISCHEN STOFFWECHSELS.

AUFGABE UND PLAN DER DARSTELLUNG.

§. 1.

Die Physiologie ist die Lehre vom Leben, die thierische Physiologie die Lehre vom Leben des menschlichen und thierischen Organismus insbesondere. Es ist ihre Aufgabe, alle am lebenden Thierkörper auftretenden Erscheinungen nach wissenschaftlichen Principien zu analysiren, auf ihre Bedingungen zurückzuführen, den gesetzmässigen Zusammenhang aller Leistungen der thierischen Maschine mit den physischen Eigenschaften ihrer einzelnen Glieder darzulegen. Die nähere Untersuchung der Bedingungen der Lebensprocesse ist nur theilweise eine directe Aufgabe der Physiologie selbst; als besondere Disciplinen abgegränzte Naturwissenschaften liefern ihr in dieser Beziehung den grössten Theil des zu verarbeitenden Materials, die systematische menschliche und vergleichende Anatomie und die Gewebelehre ermitteln für sie die Form der Elementartheile des Organismus, die Zusammenfügung derselben zu Mechanismen und Organen, die Chemie lehrt ihr die chemischen Eigenschaften der thierischen Stoffe. Auch in Betreff ihrer Forschungsmethoden, der Principien, nach welchen sie ihr eigenthümliches, anderen Naturwissenschaften gegenüber bestimmt umschriebenes Gebiet bearbeitet, ist die Physiologie keine selbständige, sondern nur eine angewandte Wissenschaft und zwar eine angewandte Physik und Chemie, oder, wenn wir auf das nothwendige einstige Aufgehen der Chemie in der Physik Bezug nehmen, schlechthin eine angewandte Physik. So eigenthümlich in Folge der Complicirtheit ihrer Bedingungen die Lebenserscheinungen sich gestalten, so wenig evident bei vielen derselben eine Analogie mit den Vorgängen in der unbelebten Natur zu Tage tritt, so steht doch jetzt bei allen Physiologen als unantastbares Axiom

die Ueberzeugung fest, dass es keine specifischen, dem lebenden Organismus als solchem ausschliesslich angehörigen, sogenannten vitalen Kräfte giebt, dass dieselben Kräfte, welche die Physik den Erscheinungen ausserhalb der Lebenssphäre zu Grunde legt, nach denselben unveränderlichen Gesetzen auch das gesammte vitale Erscheinungsgebiet beherrschen. Ausserordentlich viel ist besonders in neuester Zeit geschehen, die Physiologie in diesem Sinne auszubauen, ausserordentlich viel bleibt zu thun noch übrig. In manchen Kapiteln steht unsere Wissenschaft in Beziehung auf ächt physikalische Behandlungsweise, mathematische Correctheit der Beobachtung und Beweisführung ihrer Stammmutter, der reinen Physik ebenbürtig zur Seite, in anderen Kapiteln sind wenigstens die Grundlinien der physikalischen Auffassung sicher vorgezeichnet, andere dagegen sind freilich für eine Uebersetzung in die Sprache der Physik noch nicht reif, so dass es besser ist, sie bis zu ihrer vollendeten Zeitigung ohne jede tiefere theoretische Interpretation einfach als Complex von Thatsachen und Erfahrungsgesetzen bestehen zu lassen, als durch Einzwängung in eine erkünstelte physikalische Form ihnen einen werthlosen Schein von Exactheit aufzudrängen.

Die Physiologie zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. Die allgemeine Physiologie stellt sich die Aufgabe, die wesentlichen Grundzüge des Thierlebens aufzusuchen und zusammenzustellen, die Wirkungssphäre der bekannten Naturkräfte im lebenden Organismus zu skizziren; die specielle Physiologie zergliedert jede besondere Erscheinung des Thierlebens, jeden aus einer ineinandergreifenden Erscheinungsreihe zusammengesetzten Lebensprocess und führt ihn auf seine Bedingungen zurück. Die Wege, welche sie dabei einschlagen kann, die Principien, nach denen sie ihr Material ordnet und darstellt, sind verschieden; wir schliessen uns in der folgenden Darstellung der gebräuchlichsten Behandlungsweise an, indem wir alle Lebenserscheinungen, welche, obwohl an sich ungleichartig, zu einem gemeinschaftlichen Zweck verbunden sind, zu besonderen Gruppen zusammenfassen. Diese Gruppen lassen sich wieder in drei grosse Classen unterordnen: die sogenannten vegetativen oder Ernährungsprocesse oder Processe des thierischen Stoffwechsels bilden die erste Classe, die sogenannten animalen Processe die zweite, die für die Fortpflanzung, d. h. die Production neuer Individuen bestimmten Verrichtungen des thierischen Organismus die dritte Classe.

Unter thierischem Stoffwechsel im Allgemeinen verstehen wir den Complex aller derjenigen innig in einander greifenden physikalischen und chemischen Vorgänge im thierischen Organismus, durch welche derselbe als solcher erhalten wird, lebt. Man bezeichnet diese Vorgänge auch mit dem Namen der vegetativen Processe, weil auch das Leben der Pflanze auf analogen, wenn auch einfacheren und in manchen Punkten abweichenden Vorgängen der Art beruht; man setzt diesen vegetativen Processen des thierischen Organismus die sogenannten animalen gegenüber, d. i. die dem Thiere ausschliesslich eigenthümlichen, durch die Nerven vermittelten Vorgänge der Empfindung

und Bewegung, und die sogenannten Seelenthätigkeiten. Kein Organismus kann selbständig für sich bestehen, die Existenz jedes Thieres wie jeder Pflanze ist an einen steten Wechselverkehr mit der Aussenwelt, mit bestimmten Stoffen der Aussenwelt gebunden; der Organismus lebt, indem er fortwährend von der Aussenwelt aufnimmt und andererseits an dieselbe abgiebt. Die thierische Materie an sich ist nicht lebendig, sie lebt nur durch die fortwährenden physikalischen und chemischen Veränderungen, Bewegungen, die mit ihr nach gewissen Gesetzen vor sich gehen; eben diese Veränderungen bedingen und sind andererseits wieder bedingt durch die Zufuhr gewisser äusserer Stoffe, welche mit dem Namen der Nahrungsstoffe im Allgemeinen bezeichnet werden, zu denen auch ein Element der Atmosphäre gehört. Die nothwendige Folge eben jener Veränderungen ist aber auch erstens die Eliminirung gewisser aus ihnen resultirender für den thierischen Haushalt unbrauchbar gewordener Producte aus dem lebendigen Getriebe des Organismus, d. i. die Ausscheidung der Excrete, und zweitens die Absonderung der Secrete, d. i. die temporäre Ausscheidung gewisser Mischungen aus dem grossen Kreislauf der thierischen Materie auf innere Oberflächen des Organismus, von denen aus sie grösstentheils in anderer Form und Mischung, mit neu hinzugekommenen (Nahrungs-) Stoffen mechanisch oder chemisch verbunden in den Kreislauf zurückkehren, um aufs Neue in den allgemeinen Stoffwechsel einzugreifen. Das wesentliche Moment des gesammten Stoffwechsels ist demnach die Einverleibung jener äusseren Dinge, der Nahrungsstoffe, ihre Zubereitung und Verwendung zu integrirenden Bestandtheilen des Organismus, zur Ergänzung der während und durch die lebendigen Thätigkeiten desselben rückgebildeten und an die Aussenwelt zurückgegebenen Elemente, mit einem Wort die Ernährung des Organismus. Welche grosse Reihe von Gliedern diese grosse Kette der Ernährungsprocesse in sich fasst, geht zum Theil aus dem angedeuteten Schema derselben hervor; wir werden sie einzeln betrachten als Verdauung, Athmung, Physiologie des Blutes, Aufsaugung und Absonderung, und werden uns bemühen, eine Einsicht in ihr wechselseitiges Verhältniss, in ihre Rollen beim gesammten Stoffwechsel, und aus ihrer Analyse ein klares übersichtliches Bild des letzteren selbst zu gewinnen.

Es ist schwierig, für die Lösung dieser Aufgabe einen völlig zweckmässigen Plan der Darstellung zu bilden. Keines der Glieder der bezeichneten Processkette ist für sich verständlich, ohne dass nicht wenigstens einzelne Sätze aus den übrigen, des innigen Ineinandergreifens aller wegen, anticipirt werden müssten. Da das Blut Mittelpunkt und Heerd des ganzen Haushaltes ist, so kann strenggenommen eine vollständige Blutphysiologie nur auf die Erörterung aller übrigen Glieder begründet werden, und doch ist es andererseits unmöglich, die Processe der Ausscheidungen zu begreifen, ohne die Constitution und den Chemismus des Blutes, aus dem sie kommen, zu kennen, unmöglich Verdauung und Aufsaugung völlig zu verstehen, ohne eben auch mit dem Blute, welches die Mittel dazu liefert, welches durch seine physikalische

und chemische Constitution das wesentlichste Moment für die Resorption abgiebt, vertraut zu sein. Am einfachsten ist es, und dies ist daher auch der gewöhnlich betretene Weg, gewissermaassen chronologisch zu ordnen, die Nahrungsmittel von der Aussenwelt in das Blut, von dem Blute in die thierischen Gewebe und zurück in die Aussenwelt zu verfolgen, d. h. also zunächst Verdauung und Aufsaugung, sodann das Blutleben und schliesslich die Ausscheidungen zu betrachten; allein auch dieser Weg führt nothwendig zu Inconcinnitäten. Die Respiration besteht aus Einnahme und Ausgabe, welche unmöglich gesondert betrachtet, die Einnahmen zur Verdauung, die Ausgaben zu den Ausscheidungen gestellt werden können. Wir halten es für das Zweckmässigste, uns sogleich in den Heerd des Stoffwechsels zu begeben, mit dem Blute zu beginnen, und dessen Physiologie zu erörtern, so weit es ohne zu anticipiren geht, so weit es zum Verständniss der übrigen Kapitel erforderlich ist; was übrig bleibt, werden wir bei letzteren nachtragen. Vom Blute aus gehen wir zunächst rückwärts zur Verdauung, betrachten sodann die Respiration, und die Ausscheidungen, um endlich auf diesen Grundlagen den Stoffwechsel im Ganzen zu erörtern, so weit uns die heutige Wissenschaft in das Verständniss desselben einzudringen gestattet. Die Morphologie der den einzelnen Processen dienenden Organe, mechanische und physikalische Vorgänge überhaupt, und drittens Chemismus werden wir in jedem einzelnen Abschnitte in der Weise verbunden betrachten, wie es uns das physiologische Zusammenwirken dieser verschiedenen Momente zu erfordern dünkt. Wir werden beim Blute z. B. die Mechanik des Kreislaufes lehren, können eine Physik der Verdauung und Aufsaugung nicht von der Chemie derselben trennen. Nothwendigerweise müssen wir auch hier und da in die Lehren der animalen Sphäre überschweifen; der Kreislauf gehört strenggenommen in die Physiologie der Bewegung; mancher Vorgang ist wesentlich durch leider noch ziemlich dunkle Nerventhätigkeiten bedingt.

ERSTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DES BLUTES.

VOM BLUTE IM ALLGEMEINEN.

§. 2.

Unter Blut im weiteren Sinne verstehen wir eine Flüssigkeit von gewisser eigenthümlicher physikalischer und chemischer Constitution, welche in ein besonderes in sich geschlossenes, aber vermöge unendlich

feiner Poren seiner Wandungen für Durchschwitzung und Einsaugung von Flüssigkeiten permeables Röhrensystem eingeschlossen, alle lebenden Theile des Thierkörpers durchdringt, meist durch besondere mechanische Vorrichtungen in einer stetigen circulirenden Bewegung durch alle Theile des Röhrensystems erhalten wird. Während dieses Kreislaufes giebt das Blut fortwährend von der Aussenwelt aufgenommenes Ernährungsmaterial, welches in ihm selbst auf bestimmte Weise modificirt wird, an alle Theile und Gewebe des Organismus ab, und nimmt dafür in Tausch dessen durch die lebendigen Thätigkeiten unbrauchbar gewordene Elemente in sich auf, um sie ebenfalls mannigfach modificirt, grösstentheils auf einfachere chemische Verbindungen reducirt, an die Aussenwelt zurückzugeben. Ein Blut in diesem allgemeinen physiologischen Sinne, wenn es auch bei vielen niederen Thierformen noch nicht direct nachgewiesen ist, fehlt vielleicht nur den einfachsten elementären Organismen, welche wie ein vegetabilisches Zellenindividuum im Stande sind, direct ohne Vermittlung eines in besonderen Bahnen kreisenden Zwischensaftes von aussen aufzunehmen, nach aussen abzuscheiden, und so einen einfachen Stoffwechsel zu unterhalten, ohne welchen Leben überhaupt unmöglich ist.[1]

[1] Man hat früher in der Regel die dem Blute der Wirbelthiere physiologisch, zum Theil morphologisch und chemisch vollkommen analoge Flüssigkeit der wirbellosen Thiere mit dem Namen Chylus belegt, hauptsächlich nur, weil dieser Flüssigkeit meist die Farbe des Blutes der Wirbelthiere fehlt. Solche unwesentliche äussere Charaktere berechtigen keinesweges, an die Stelle eines physiologisch gerechtfertigten Namens eine andere Bezeichnung zu setzen, mit welcher wir, streng genommen, einen anderen physiologischen Begriff zu verbinden haben. Das Blut der wirbellosen Thiere vertritt Blut und Chylus der Säugethiere.

§. 3.

Das Blut[1] des Menschen und der Wirbelthiere ist eine mässig dicke, heller oder dunkler roth[2] (kirschroth) gefärbte, eigenthümlich, aber schwach riechende Flüssigkeit, welche kurze Zeit nach ihrer Entfernung aus dem Kreislauf zunächst gallertartig erstarrt und alsbald sich in eine dichte rothe zusammenhängende Masse, den Blutkuchen, und eine gelblich gefärbte Flüssigkeit, das Blutserum, scheidet, d. h. gerinnt. Das Blut ist schwerer als Wasser, hat beim Menschen im Mittel ein specifisches Gewicht von 1055.[3] Das des Menschen, der Säugethiere und Vögel zeichnet sich durch eine bestimmte von der Temperatur des umgebenden Mediums unabhängige Eigenwärme aus, welche beim Menschen etwa 37—38° C., bei den Vögeln 41—44° C. beträgt; das der niederen Wirbelthiere zeigt eine nur wenig merklich höhere Temperatur als das umgebende Medium. Die höhere Temperatur des Blutes ist Product der innerhalb desselben vor sich gehenden chemischen Processe, wie wir unten sehen werden. In verschiedenen Provinzen der Gefässbahn ist die Höhe der Blutwärme etwas verschieden, wenn auch nur um Bruchtheile eines Grades; lebhaftere Oxydation verbrennlicher Elemente be-

dingt eine Erhöhung der Temperatur, Verdunstung auf freien Oberflächen (Lungen) führt zur Abkühlung.

Das Blut der wirbellosen Thiere ist meistens eine wasserhelle Flüssigkeit, besonders bei den niederen Classen derselben und überall da, wo ein besonderer mit Bewegungsmechanismen versehener Circulationsapparat nicht nachweisbar ist. Roth ist es nur bei der Mehrzahl der Ringelwürmer; bei anderen wirbellosen Thieren findet man es in verschiedenen eigenthümlichen Färbungen, violett, gelb, grünlich u. s. w.

Die Menge des in einem Körper enthaltenen Blutes ist nur mit annähernder Genauigkeit bestimmbar; die trügerischen Rechnungen, auf welchen die früheren Schätzungen der menschlichen Blutmenge fussten, haben so enorme Differenzen in den Angaben der verschiedenen Physiologen veranlasst, dass Einige dieselbe zu 8, Andere bis zu 100 Pfund anschlugen.[4] Eine möglichst genaue Kenntniss der Blutmenge und eine geeignete Methode, sie bei jedem Individuum genau zu bestimmen, ist aus verschiedenen Gründen äusserst wichtig; wir erinnern beispielsweise an die Wichtigkeit, welche die Blutmenge für die Mechanik des Kreislaufes hat, an die Unentbehrlichkeit ihrer Feststellung zur Ermittelung der quantitativen Verhältnisse der chemischen Processe im Blute. Die älteste Bestimmungsmethode bestand in der einfachen Wägung der aus den geöffneten grossen Gefässen ausfliessenden Menge; dass hierbei zu kleine Werthe erhalten werden mussten, da nie alles Blut ausfliesst, versteht sich von selbst. Die erste exactere Bestimmungsmethode rührt von Valentin her; sie besteht darin, dass man dem Thiere eine gewisse Blutportion entzieht, und die darin enthaltene Menge fester Bestandtheile bestimmt, hierauf zu dem im Gefässsystem rückständigen Blut eine gewogene Menge destillirten Wassers einspritzt und von einer darauf entzogenen zweiten Portion des nun verdünnten Blutes wiederum die Menge des festen Rückstandes bestimmt. Aus dem Verhältniss der Concentration beider Portionen berechnet Valentin die Menge des in den Gefässen gebliebenen Blutes, und erfährt somit durch Addition zu der ersten unvermischten Aderlassportion die Gesammtmenge. Die Methode ist trefflich ausgedacht, hat aber unzweifelhaft Fehlerquellen, deren Grösse nicht so genau bestimmbar ist, dass sie in Rechnung gebracht werden könnten; Lehmann, Veit, Donders und Heidenhain haben auf sie aufmerksam gemacht. Einmal ist nicht mit Sicherheit dargethan, dass sich das eingespritzte Wasser mit dem zurückgebliebenen Blut gleichmässig mischt, zweitens ist mit Bestimmtheit erwiesen, dass sowohl die Verdünnung des Blutes mit Wasser als die Aenderung des Blutdrucks durch die Entziehung und Wassereinspritzung einen erheblichen Einfluss auf die Transsudation des Blutes durch die Gefässwände in die angränzenden Parenchyme ausübt. Die Verdünnung vermehrt die Menge des Transsudates, ebenso eine Erhöhung des Blutdrucks, die Erniedrigung desselben vermindert sie. Donders wies direct die reichliche Transsudation in das Unterhautzellgewebe nach Wasserinjection in die Blutgefässe nach. Die Grösse der Fehler, welche auf diese Weise in die Valentin'schen Bestimmungen eingeführt sind, lässt sich nicht genau angeben, aber so

viel mit Sicherheit sagen, dass sie zu hohe Werthe geben mussten. VALENTIN kam bei seinen Bestimmungen an verschiedenen Thieren zu dem Resultat, dass die Blutmenge ohngefähr $^1/_5$ des Körpergewichts, bei einem Menschen von 60 Kilogramm also 24 Pfund betrage. Eine andere von ED. WEBER ausgedachte Methode wurde von ihm und LEHMANN bei einem Hingerichteten in Anwendung gebracht. Sie wogen denselben vor und nach der Enthauptung, wodurch sie die Menge des ausgeflossenen Blutes erfuhren, und bestimmten die Menge der festen Bestandtheile dieses Blutes; darauf spritzten sie durch das Gefässsystem so lange Wasser, bis die Flüssigkeit farblos abfloss, bestimmten die Menge der festen Bestandtheile in der gesammten so erhaltenen Mischung, und berechneten daraus die Menge des zurückgebliebenen Blutes. Sie kamen zu einer Quantität von ziemlich 15 Pfund, etwa $^1/_8$ des Körpergewichts. Es ist wahrscheinlich, dass auch bei dieser Methode ein Fehler dadurch entsteht, dass in den wasserreichen Inhalt der Gefässe feste Bestandtheile aus den Parenchymflüssigkeiten durch Endosmose herübertreten, wodurch auch diese Zahl zu hoch ausfällt. Die neueste Methode der Blutmengebestimmung rührt von WELCKER her; das Princip derselben ist folgendes. Löst man einen Ccm. des Blutes, dessen Gesammtmenge zu bestimmen ist, in einer bestimmten Menge Wassers, so ertheilt der in dieser Blutmenge enthaltene Farbstoff der Mischung eine rothe Färbung von bestimmter Nuance. Verschafft man sich dann durch Ausspritzung der Gefässe (und Auspressung der zerhackten Gewebe) das ganze übrige Blut in Lösung, und verdünnt dasselbe so lange, bis es genau dieselbe Färbung im durchgehenden Licht zeigt, wie die Probemischung, so erfährt man durch Division des Gesammtvolumens mit dem Volumen der Probemischung, wie oft die in letzterer enthaltene Menge Farbstoffs in der Gesammtmischung enthalten, mithin wieviel Ccm. Blutes in ihr gelöst sind. WELCKER fand nach dieser Methode die Blutmenge bei Mäusen $= ^1/_{12} - ^1/_{13}$ des Körpergewichtes, bei Kaninchen $= ^1/_{18}$, bei Katzen $= ^1/_{15}$, bei Hunden $= ^1/_{13}$, bei einem neugeborenen Kinde $= ^1/_{19}$, bei einem erwachsenen Mann $= ^1/_{13}$; BISCHOFF bei einem erwachsenen (hingerichteten) Menschen $= ^1/_{13}$, bei einem zweiten $= ^1/_{14}$ ($9^3/_4$ Pfd.), HEIDENHAIN bei Kaninchen $= ^1/_{18}$, bei Hunden $= ^1/_{13}$. Bei Vögeln ist nach WELCKER's neueren Bestimmungen das Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht etwas grösser ($^1/_{11} - ^1/_{12}$), bei Amphibien dagegen beträchtlich kleiner (beim Frosch $^1/_{17}$), am kleinsten bei Fischen, besonders Knochenfischen, bei welchen es nur $^1/_{63}$ beträgt. — Unter allen Bestimmungsmethoden der Blutmenge ist die WELCKER'sche, wie ich jetzt gegen meine früher ausgesprochenen Zweifel zugebe, die relativ genauste, obwohl auch bei ihr einige Fehlerquellen vorhanden und schwerlich ganz zu beseitigen sind. Es steht zu erwarten, dass bei weiterer Anwendung derselben noch manche interessante Thatsache festgestellt wird, besonders in Betreff der Aenderungen der Blutmenge unter verschiedenen Verhältnissen. Nach den bis jetzt vorliegenden Bestimmungen WELCKER's u. A. scheint die relative Blutmenge mit dem Alter abzunehmen, bei männlichen Thieren grösser als bei weiblichen zu sein.

Die Eigenschaften des Blutes sind in mehrfacher Beziehung und zum Theil nicht unerheblich verschieden in verschiedenen Provinzen der Gefässbahn; wir werden unten Natur und Ursachen dieser Differenzen ausführlich erörtern. Man unterscheidet zwei Hauptblutarten: arterielles und venöses Blut: das arterielle Blut, welches durch die Lungenvenen aus den Lungen in das Herz strömt und von diesem durch die Körperarterien nach den Haargefässen sämmtlicher Körpertheile gepumpt wird, und das venöse Blut, welches aus diesen Haargefässen des Körpers verändert zurückkehrend durch die Venen nach dem Herzen strömt und von diesem durch die Lungenarterien in die Athmungsorgane geschafft wird, um dort wieder in arterielles verwandelt zu werden. Die Gesammtmischung des venösen Blutes, welches im rechten Herzen sich sammelt, zeigt gewisse constante Differenzen gegen das arterielle Blut; die einzelnen Componenten dieser Mischung aber, d. h. die Blutportionen, welche aus den Haargefässen der verschiedenen Organe und Gewebe des Körpers hervorkommen, sind untereinander beträchtlich verschieden.

[1] Als Hauptwerke über das Blut im Allgemeinen sind mit Uebergehung der älteren, theilweise unbrauchbar gewordenen Literatur zu bezeichnen: H. Nasse, Art. *Blut* in R. Wagner's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 75; Lehmann, *Lehrb. d. phys. Chemie*, 2. Aufl. Bd. II. pag. 125—244; C. Schmidt, *Charakt. d. epidem. Cholera*, Leipzig und Mitau 1850. Eine sehr ausführliche Darstellung aller das Blut betreffenden Thatsachen nebst sorgfältiger Sammlung der Literatur findet sich auch bei Milne Edwards, *Leçons sur la physiol. et l'anat. compar.*, Paris 1857, T. I. pag. 36. — [2] Auf die Ursachen der rothen Färbung und ihrer Verschiedenheiten unter verschiedenen Verhältnissen können wir erst später ausführlich eingehen; hier nur so viel, dass das arterielle Blut constant heller roth, hellkirschroth, gefärbt ist, als das mehr bläulich-rothe, venöse Blut; dass das Blut bei jugendlichen Individuen heller als bei Greisen und auch heller als bei Neugeborenen ist, dass es in der Schwangerschaft dunkler als im nicht schwangeren Zustande ist. — [3] Ohne dass ein krankhafter Zustand vorhanden ist, kann das specifische Gewicht des Blutes auf 1045 sinken oder auf 1075 steigen; bei Frauen ist es niedriger als bei Männern, noch niedriger in der Schwangerschaft, geringer bei Kindern als bei Erwachsenen; verschiedene physiologische Verhältnisse, Essen, Trinken u. s. w. bedingen verschiedene Abänderungen des specifischen Gewichtes. — [4] Zusammenstellung der älteren Literatur, s. Haller, *Elementa phys.* Vol. II. pag. 1, und Herbst, *Comm. hist.-crit. et anat.-phys. de sang. quant. Gotting.* 1822. Vergl. ausserdem Valentin, *Repert. f. Anat. u. Phys*, Bd. III. 1838, pag. 29 u. Canstatt's *Jahresber.* 1844, pag. 169; Lehmann, *Lehrb. d. phys. Chem.* 2. Aufl. Bd. II. pag. 234; Veit, *Observationum de sang. quant. nuperrime institut. recensio, Halis* 1848; Welcker, *Arch. d. Ver. f. gem. Arb.* Bd. I. pag. 195, *Prager Vrtljhrsschr.* 1854, Bd. IV. pag. 11; *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. IV. pag. 145; Bischoff, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VII. pag. 331, Bd. IX. pag. 65; Donders, *Physiol.*, deutsch von Theile, Bd. I. pag. 160; Heidenhain, *disquis. criticae et exper. de sang. quant. in mammal. corp. exstantis, Halis* 1857. Vierordt, *die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes*, Frankf. 1858, hat noch auf einem indirecten Wege die Blutmenge des Menschen zu berechnen gesucht, und kommt dabei zu $^1/_{12}$—$^1/_{13}$ des Körpergewichts. Obwohl diese Zahl so ziemlich zu den nach Welcker's directer Methode gefundenen stimmt, so ist doch nicht in Abrede zu stellen, dass die Grundlagen der Vierordt'schen Rechnung, d. i. die Dauer eines Kreislaufes, und die Menge des in der Zeiteinheit vom linken Herzen fortgepumpten Blutes nicht hinreichend sicher bestimmbar sind. Eine nicht unwichtige Verbesserung der Welcker'schen Methode rührt von Heidenhain her, welcher überhaupt grosse Sorgfalt auf die Ermittelung ihrer Fehlerquellen und deren Tragweite verwendet hat. Er hatte sich überzeugt, dass die Färbekraft des venösen Blutes beträchtlicher ist als die des arteriellen, d. h. eine bestimmte Menge venösen Blutes bei gewisser Verdünnung dunkler erscheint als die gleiche Menge arteriellen Blutes bei gleicher Verdünnung, dass demnach die Blutmenge zu gering gefunden wird, wenn man die Bestimmung nach einer Probemischung von Venenblut ausführt, zu hoch, wenn man arterielles Blut zu Grunde

legt. HEIDENHAIN führte daher die Bestimmung doppelt, einmal nach einer arteriellen, einmal nach einer venösen Probemischung aus, und zog dann aus beiden Bestimmungen das Mittel. HERBST wurde bisher von allen Autoren angeklagt, er habe die Blutmenge aus der Quantität der zur Injection des Gefässsystems im Cadaver verbrauchten Wachsmasse bestimmen wollen; Einige (NASSE, WELCKER) geben sogar an, er sei durch diese Methode zu der Annahme von 24—26 Pfund Blut im menschlichen Körper gelangt, Dies ist, wie HEIDENHAIN nachgewiesen, ein Missverständniss; HERBST schätzt auf verschiedene, freilich unsichere Grundlagen hin die menschliche Blutmenge ausdrücklich nur auf 10—14 Pfund, und führt die zur Injection eines Cadavers verbrauchte Wachsmenge nur beiläufig als Beweis an, dass HALLER's Annahme von 30 Pfund jedenfalls viel zu hoch sei.

MIKROSKOPISCHE ANALYSE DES BLUTES.

§. 4.

Die mikroskopische Analyse des Blutes ist eine der wichtigsten Grundlagen für die Physiologie dieses Saftes; sie zeigt uns morphologische Elemente in demselben und lehrt uns Eigenschaften an denselben erkennen, welche schon für sich Licht auf ihre physiologische Function werfen, obwohl manche derselben noch heutzutage nicht in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt worden ist. Die mikroskopische Analyse ist es, welche uns ferner manche wichtige Erscheinung am Gesammtblut erklären lehrt, welche uns endlich die bestimmtesten Fingerzeige zu einer rationellen wahrhaft physiologischen chemischen Analyse des Blutes giebt, Fingerzeige, welche freilich bis auf die neueste Zeit theils völlig übersehen worden sind, theils nur mangelhaft haben befolgt werden können.

Das Mikroskop zeigt uns, dass das Blut keine homogene Flüssigkeit, keine klare Lösung chemischer Substanzen, sondern eine Emulsion zahlloser suspendirter Formelemente ist. Betrachtet man einen Tropfen frisch entleerten unverdünnten Blutes (bei 300—400maliger Vergrösserung), so scheint derselbe fast nur aus einem Haufen dieser Formelemente zu bestehen; die Flüssigkeit, in welcher dieselben sich befinden, lässt sich nur an den schwimmenden Bewegungen der Körperchen erkennen, oder durch chemische Agentien, welche sie in bestimmter Weise verändern, Niederschläge in ihr bilden, mikroskopisch anschaulich machen. Die mikroskopischen Formelemente des Blutes bezeichnet man mit dem Namen der Blutkörperchen oder Blutzellen,[1] die Flüssigkeit, in welcher sie suspendirt sind, nennt man Blutflüssigkeit, Blutplasma. Die Blutkörperchen sind von zweierlei Art, die man nach ihrem wesentlichsten Merkmal als farbige oder gefärbte und farblose Blutkörperchen unterscheidet. Die farbigen bilden die bei Weitem grösste Mehrzahl, farblose finden sich im Gesammtblut nur sehr spärlich, zahlreicher in dem Blute gewisser Organe, der Leber und Milz. Wir wenden uns zunächst zur Betrachtung der farbigen Blutzellen.

[1] Der erste Entdecker der Blutkörperchen war MALPIGHI; LEEUWENHOEK beschrieb sie genauer und nannte sie beim Menschen Blutkügelchen, *globuli sanguinis*, bei den übrigen Wirbelthieren Blutttheilchen, *particulae sanguinis*. FONTANA nennt sie Blutmoleküle; HEWSON, RUDOLPHI und SCHULTZ nennen sie Blutbläschen, *vesi-*

cutae sanguinis, welcher Name eigentlich morphologisch der bezeichnendste ist; Doellinger schlug den Namen Blutkörnchen, *granula sanguinis*, Joh. Mueller zuerst den Namen Blutkörperchen, *corpuscula sanguinis*, vor. Die physiologisch richtigste Bezeichnung ist aber jedenfalls die hauptsächlich von C. Schmidt und Lehmann eingeführte: Blutzellen.

§. 5.

Die farbigen Blutzellen des Menschen sind kernlose, scheibenförmige, im durchfallenden Lichte schwach gelblichroth gefärbte Zellen im Mittel von 0,0033‴ Breitendurchmesser und 0,00062‴ Dicke (am Rande). Die Grössen schwanken in der Breite nach Harting zwischen 0,0040 und 0,0017‴, in der Dicke zwischen 0,0005 u. 0,0009‴. Dass die Blutkörperchen platte Scheiben sind, ergiebt sich aus ihrer Betrachtung von verschiedenen Seiten, welche man erhält, wenn man sie unter dem Mikroskop in eine rollende Bewegung versetzt. Liegen sie, wie in der Ruhe alle, auf der platten Seite, so bemerkt man, dass in der Mitte der Scheibe von der Contour des Randes durch einen hellen Saum getrennt sich ein ring- oder halbringförmiger zarter Schatten befindet, welcher früher als Ausdruck eines eingeschlossenen Kerns gedeutet wurde, jetzt aber allgemein als durch eine centrale leichte Depression auf jeder Seite der Scheibe hervorgebracht angesehen wird. Dass dem so ist, lässt sich leicht beweisen. Kommen die Blutkörperchen beim Rollen auf den Rand zu stehen, so erscheinen sie als schmale, oben und unten abgerundete Stäbchen, in deren Mitte an beiden Rändern ein höchst zarter Schatten die beiderseitige centrale Vertiefung andeutet. Bei gewisser Einstellung des Mikroskops erscheint bei den auf der Fläche liegenden Körperchen die centrale Depression als lichter runder Fleck und der Rand dunkel. Nach diesen Thatsachen ist die Form der Blutzellen genauer folgendermaassen zu definiren: es sind kreisrunde, biconcave Scheiben mit abgerundeten Rändern. Vergl. Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 3; Funke, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 1.

Die Blutkörperchen der Säugethiere (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 8) sind im Allgemeinen denen des Menschen vollkommen gleich beschaffen, biconcave Scheiben, nur von verschiedener Grösse; bei den meisten Säugethieren etwas kleiner als beim Menschen, beim Affen eben so gross, grösser und überhaupt am grössten unter den Säugern beim Elephanten (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 8a). Eine interessante Ausnahme macht die Familie der Kameele insofern, als die Blutkörperchen derselben nicht runde, sondern ovale Scheiben sind. Bei den Vögeln sind die Blutkörperchen alle länglich oval (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 9), aber nicht biconcav, sondern von dem mehr zugeschärften Rande aus auf beiden Seiten gewölbt, halb so breit als lang, die Länge beträgt im Mittel $^1/_{125}$—$^1/_{150}$‴. Ueber das in ihnen nach dem Ausfliessen zum Vorschein kommende kernartige Gebilde werden wir unten sprechen. Bei den Amphibien (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 10—14) kommen die grössten Blutkörperchen vor, sie sind auch oval, aber etwas breiter als die der Vögel und haben eine mehr abgeplattete als gewölbte Fläche. Besonders gross

sind sie bei den nackten Amphibien, namentlich beim *Proteus anguineus* (Ecker, *Ic.*, *Fig.* 14), wo sie $^1/_{30}$—$^1/_{40}$‴ in der Länge messen und als kleine Pünktchen mit blossem Auge wahrgenommen werden können; sie sind also hier 8—10mal grösser als beim Menschen; nach denen des Proteus kommen die des Landsalamanders ($^1/_{50}$—$^1/_{60}$‴ lang), des Wassersalamanders ($^1/_{70}$—$^1/_{80}$‴), der Frösche und Kröten ($^1/_{100}$‴ lang). Bei den beschuppten Amphibien sind sie im Allgemeinen kleiner, messen $^1/_{152}$—$^1/_{250}$‴ in der Länge. Bei der Mehrzahl der Fische (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 15—17) sind die Blutkörperchen rundlich oval, nicht viel länger als breit, abgeplattet und messen $^1/_{150}$—$^1/_{200}$‴; bei den Rochen und Haien sind sie beträchtlich grösser und denen der Frösche sehr ähnlich, messen $^1/_{80}$—$^1/_{100}$‴; die Blutkörperchen der so anomalen Cyclostomen sind merkwürdigerweise denen des Menschen sehr ähnlich, nur grösser ($^1/_{200}$‴), runde, schwach biconcave Scheiben. Das Blut der wirbellosen Thiere enthält im Allgemeinen weit spärlichere und meist von denen der Wirbelthiere sehr abweichend geformte Blutkörperchen (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 18—21). Dieselben sind sehr häufig zackig, mit eigenthümlichen Hohlräumen (Vacuolen) im Innern, enthalten zum Theil deutliche Kerne, und neben diesen zahlreiche mehr weniger fettglänzende Körnchen. [1]

Für viele wichtige physiologische Fragen ist eine Kenntniss der Anzahl der Blutzellen in einem bestimmten Volumen Blut oder ihrer Gewichtsmenge in einer gewogenen Blutmenge unbedingtes Erforderniss; erst in neuester Zeit hat man die Lösung dieser beiden höchst misslichen Aufgaben versucht. [2] Vierordt hat zuerst eine Methode angegeben, die Blutkörperchen in einem gemessenen Blutvolumen direct zu zählen, Welcker hat neben einer Modification der Vierordt'schen Methode ein Verfahren angegeben, die Zahl der Blutkörperchen nach der Farbennuance einer Mischung von Blut und Wasser in bestimmten Proportionen zu taxiren. Die Zählungsmethode von Vierordt besteht im Wesentlichen darin, dass ein genau gemessenes kleines Blutvolumen mit einer genau gemessenen Menge einer die Blutzellen nicht alterirenden Verdünnungsflüssigkeit (Gummilösung, oder Lösung von Zucker und Kochsalz) innig vermengt, von dieser Mischung abermals ein kleines Volumen in einer engen Capillarröhre genau abgemessen, auf eine Glasplatte sorgfältig entleert und ausgebreitet wird. In dem so erhaltenen Object zählt man die Blutkörperchen direct und berechnet dann ihre Menge auf 1 CMm. unverdünnten Blutes. Welcker hat zur Ausführung seiner Farbenschätzungsmethode, deren Princip oben genannt ist, eine Blutfleckenscala construirt; von einem Blut, dessen Blutkörperchengehalt durch Zählung ermittelt ist, werden kleine genau gemessene Portionen mit verschiedenen Mengen Wassers verdünnt, und von den so erhaltenen Mischungen, deren Färbungsintensität dem Verdünnungsgrad proportional abnimmt, Proben auf Papier aufgetragen; die Zahl der Blutkörperchen in jeder Probe ist durch einfache Rechnung aus der bekannten Verdünnung zu finden. Will man die Zellenzahl in einem Blut bestimmen, so bereitet man sich eine Mischung von 1 Volumen desselben mit 20 Volumen

Wasser, breitet 10 Cm. der Mischung auf Papier aus, und bestimmt, mit welchem der Probeflecken dieselbe ihrer Färbung nach übereinstimmt.[3] Eine directe Bestimmung der Gewichtsmenge der Blutzellen ist leider unmöglich, da sich dieselben bisher auf keine Weise im unveränderten Zustand von der Intercellularflüssigkeit haben isoliren lassen. Man hat daher auf verschiedenen indirecten Wegen ihre Gewichtsmenge und diejenige ihrer einzelnen Bestandtheile zu ermitteln gesucht; mehrere dieser Wege sind als falsch erwiesen und daher verlassen, andere sind nur unter beschränkten Verhältnissen anwendbar und können höchstens zur Erlangung approximativer Werthe dienen. Eine nähere Kritik der verschiedenen Methoden gehört nicht hierher, daher nur einige Andeutungen. Eine völlig exacte Methode wäre gegeben, wenn sich ein Stoff fände, welcher ausschliesslich im Plasma enthalten ist, dem Blutkörpercheninhalt aber völlig fehlt; man brauchte dann nur die Menge dieses Stoffes in einer Quantität Plasma und zweitens in einer Quantität Blut direct zu bestimmen, um durch einfache Rechnung zu finden, wie viel jene Quantität Blut Plasma und nach Abzug dieses Blutzellen enthält. Als einen solchen ausschliesslichen Plasmabestandtheil hatte Zimmermann früher das Chlor ausgegeben, Sacharjin behauptet neuerdings, dass die Blutzellen kein Natrium enthalten. Dass Chlor den Blutzellen nicht völlig fehle, ist bestimmt erwiesen, der Mangel des Natriums ist von Sacharjin bis jetzt nur für die Blutkörperchen des Pferdes wahrscheinlich gemacht, die Beweisführung für andere Blutarten aber darum vorläufig nicht möglich, weil sie selbst wieder auf eine andere Methode der Blutkörperchenbestimmung, welche bis jetzt nur beim Pferdeblut anwendbar ist, beruht. Eben diese Methode ist von Hoppe angegeben und gründet sich auf die ganz richtige Thatsache, dass der sogenannte Faserstoff entschieden ausschliesslich dem Plasma angehört. Leider ist sie nur da anwendbar, wo, wie beim Pferdeblut, vor dem Eintritt der Gerinnung durch Senkung der Blutzellen auf der Oberfläche eine Schicht zellenfreien Plasmas sich bildet und abheben lässt, um ihren Gehalt an Faserstoff zu bestimmen: bestimmt man dann nach der Gerinnung den Faserstoffgehalt des übrigen Blutes, so erfährt man durch einfache Rechnung, wie viel zu der gefundenen Faserstoffquantität Plasma gehört, und findet durch Abzug dieser Plasmamenge vom Gesammtblut die Menge der Blutzellen. Die Fehlerquellen dieser Hoppe'schen Methode sind relativ so gering, dass mit der Möglichkeit ihrer Verwendung für andere Blutarten ausserordentlich viel gewonnen würde. Eine andere indirecte Bestimmungsmethode rührt von C. Schmidt her. Derselbe berechnet die Gewichtsmenge der feuchten Blutzellen, indem er die nach Prevost und Dumas' analytischer Methode erhaltene Zahl für die angebliche Menge der trocknen Blutkörperchen mit 4 multiplicirt, nicht als ob die Prevost-Dumas'sche Zahl in Wirklichkeit die Menge der festen Bestandtheile der Blutzellen richtig angäbe, diese $^1/_4$ der feuchten Zellen betrügen, sondern weil er auf verschiedenen Messungs- und Rechnungswegen, die wir hier nicht ausführlich wiedergeben können, zu dem Resultat kam, dass das Gewicht der feuchten Blutzellen ziemlich genau das Vierfache jener durch

die Analyse gefundenen an sich werthlosen Grösse beträgt.[3] Eine hinreichende Bürgschaft für die absolute Richtigkeit des Schmidt'schen Factors 4 und insbesondere für dessen Anwendbarkeit bei allen Blutarten ist leider nicht vorhanden; abgesehen von theoretischen Bedenken gegen die volle Zuverlässigkeit der Data, auf welche der Factor begründet ist, machen directe Versuchsergebnisse höchst wahrscheinlich, dass derselbe beträchtlich zu hoch ist. Es kommt vor, dass man bei gewissen Blutarten bei seiner Anwendung mehr Blutkörperchen berechnet, als das Gewicht des Blutkuchens beträgt; Sacharjin fand die nach Schmidt berechnete Blutkörperchenmenge beim Pferdeblut stets etwa $^1/_4$ höher, als die nach Hoppe's Methode bestimmte.[4]

Nach Vierordt's Zählungen beträgt die in einem Cubikmillimeter normalen menschlichen Venenblutes enthaltene Blutzellenmenge im Mittel 5,000,000; Welcker erhielt bei seinem eigenen Blut die Zahlen 4,620,369, 4,573,846, 5,269,505, bei dem Blut junger weiblicher Individuen 4,153,961, 4,642,494, und stellt als Mittelzahlen für Männer 5,000,000, für Weiber 4,500,000 Körperchen in 1 Cubikmillimeter Blut auf. Nach C. Schmidt's Berechnungen enthalten 100 Theile Venenblut beim Manne 47—54 Gewichtstheile feuchter Blutzellen. Hoppe fand nach seiner Methode im Pferdeblut 32,8 % feuchte Blutzellen, Sacharjin mit derselben Methode 33,4—36,3 %. Ueber die Schwankungen dieser Grössen bei verschiedenen Thiergattungen, bei verschiedenen Individuen, unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen wissen wir noch sehr wenig. Sicher ermittelt ist, dass beim Menschen das Blut der Männer körperchenreicher als das der Frauen ist, bei letzteren die Zahl der Zellen während der Schwangerschaft und nach dem Ausbleiben der Menstruation noch weiter sinkt, dass das Blut nach der Mahlzeit weniger Körperchen enthält (Vierordt). Was wir bis jetzt aus chemischen Analysen und Zählungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes verschiedener Organe und Gefässprovinzen wissen, werden wir unten berichten. Die Berechnung der feuchten Blutzellenmenge nach Schmidt bei dem Blut verschiedener Säugethiere giebt ausserordentlich differente Resultate; nach Lehmann's Bestimmungen schwankt die Körperchenmenge in 100 Theilen arteriellen Blutes beim Pferde zwischen 32,704 und 75,044; im venösen Blut von Schöpsen fand ich einmal nur 17,788 %, in anderen Fällen 44,776 und 40,588 Blutzellen, im Hundeblut einmal 21,842, ein anderes Mal 17,808 %.

[1] Die ausführlichste Zusammenstellung der Grössenverhältnisse der Blutkörperchen bei den verschiedenen Thieren giebt Milne Edwards, *Leç. de physiol.*, Bd. I. pag. 84. — [2] Vierordt, *neue Methode der quant. mikroskop. Analyse des Blutes*, *Arch. f. phys. Hlk.* Bd. XI. pag. 26, 327, 547 u. 854; Welcker, *über Blutkörperchenzählung*, *Arch. d. Ver. f. gem. Arb.* Bd. I. pag. 161 u. 195; *Blutkörperchenzählung etc. Prager Vrtljhrsschr.* Bd. IV. pag. 11, und *Anweisung zum Gebrauch der Blutfleckenscala nebst einem Exemplar der Scala*, Giessen 1854; C. Schmidt, *Charakter d. epidem. Cholera*, Mitau u. Leipzig 1850; Lehmann, *Lehrb. d. physiol. Chemie*, 2. Aufl. Bd. II. pag. 186; F. Hoppe, *zur Blutanalyse*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XII. pag. 483; Sacharjin, *zur Blutlehre*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XVIII. pag. 363, Bd. XXI. pag. 337. — [3] Die directe Zählung der Blutkörperchen kann nach Vierordt's, oder Welcker's, oder Moleschott's (*Wiener med. Wochenschr.* 1854, No. 8) Methode bei

gewissenhafter Messung der Volumina und Beobachtung aller Cautelen hinreichend genaue Resultate geben, ist auch jetzt so vereinfacht, dass sie leichter und mit geringerem Zeitaufwand ausführbar ist. Die früher von mir (SCHMIDT's *Jahrbüch.* Bd. LXXIV. pag. 1, Bd. LXXVIII. pag. 5) gegen VIERORDT erhobenen Bedenken sind theils beseitigt, theils so weit reducirt, dass ich jetzt diese Blutkörperchenzählungsmethode, sobald sie von sauberen Arbeitern angewendet wird, als eine treffliche Errungenschaft anerkenne. Ebenso gebe ich zu, dass die WELCKER'sche Methode der Blutkörperchenbestimmung aus der Blutfarbe bei einiger Uebung und gehöriger Sorgfalt zu approximativen Bestimmungen brauchbar ist. Eine Fehlerquelle, welche ihre Genauigkeit beeinträchtigt, liegt ohnstreitig in der Thatsache, dass die Blutfarbe, ausser von der relativen Zahl der Blutkörperchen, noch von verschiedenen anderen unten zu nennenden Umständen abhängt. Selbstverständlich muss für jede Thierspecies eine besondere durch directe Zählungen verbürgte Blutfleckenscala hergestellt werden. — [4] Die Unterlagen einer von NASSE (*Arch. d. Ver. f. gem. Arb.* Bd. III. pag. 471) versuchten indirecten Berechnung der Gewichtsmenge der Blutzellen in einem gegebenen Blutquantum sind zu wenig zuverlässig, um ihr auch nur approximative Richtigkeit zu verbürgen. Diese Unterlagen sind die Zahl der Blutzellen und das Volumen einer einzelnen; für erstere führt NASSE eine Mittelzahl in die Rechnung ein; das Volumen hat er aus directen Halbmesserbestimmungen berechnet und gleich einer Kugel von 0,002585146 Mm. Halbmesser gefunden. Die Zahl der Blutflecken mit dem Einzelvolumen multiplicirt giebt die Volumenprocente der Zellen in 100 Volumen Blut = 32,395 %. Mit Hülfe der specifischen Gewichte des Blutes und Serums berechnen sich hieraus für 100 Gewichtstheile defibrinirten Blutes: 65,566 Theile Serum und 34,434 Blutzellen, das specifische Gewicht der letzteren zu 1,1265.

§. 6.

Ueber die Structur und die physiologisch wichtigen Eigenschaften der rothen Blutzellen erhalten wir die besten Aufschlüsse, wenn wir unter dem Mikroskop das Verhalten derselben gegen gewisse physikalische und chemische Agentien studiren. Wir erfahren auf diese Weise vor allen Dingen, dass das Blutkörperchen eine kernlose Zelle ist, d. h. ein aus einer zarten durchsichtigen Hülle und einem zähflüssigen gefärbten Inhalt gebildetes Bläschen; wir erhalten aber auch durch diese mikro-chemische Untersuchung wenigstens theilweise Kenntniss von der physikalischen und chemischen Constitution dieser Bestandtheile der Blutzelle.[1]

Ueberlässt man einen frisch entleerten Blutstropfen unter dem Mikroskope sich selbst, so bemerkt man sehr bald, dass die Anfangs in wirren Haufen übereinander liegenden Blutkörperchen grosse Neigung zeigen, sich mit ihren platten Seiten aneinander zu legen, und auf diese Weise Säulchen zu bilden, welche man ihrer Aehnlichkeit mit zu Rollen gepackten Geldstücken wegen: „Geldrollen oder Münzpackete" zu nennen pflegt. (ECKER, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 4.) Anfangs gruppiren sich nur einzelne Blutkörperchen auf diese Weise, die Säulchen wachsen aber rasch, und endlich setzten sich die einzelnen Säulchen unter mannigfachen Winkeln so aneinander, dass ein zierliches Netzwerk entsteht, in dessen Maschen nur wenig einzelne gefärbte und die später zu beschreibenden farblosen Zellen liegen. (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 1.) Diese Geldrollenbildung tritt nicht nur unter dem Mikroskop, sondern auch in grösseren Portionen Blutes ein, auch und besonders schön in solchem, welches durch Schlagen seines Faserstoffs beraubt worden ist. Worauf diese regelmässige Aneinanderklebung der Blutkörperchen beruht, ist noch

nicht mit Bestimmtheit ermittelt; da hierbei auch die Eigenschaften der Intercellularflüssigkeit (Plasma), in welcher die Zellen suspendirt sind, in Betracht kommen, werden wir unten auf diese Erscheinung zurückkommen. Hier nur noch so viel, dass die Geldrollen sich auflösen, wenn man dem Blute Wasser oder eine Lösung von schwefelsaurem Natron oder eines ähnlichen neutralen Alkalisalzes zusetzt.

Beginnt der Blutstropfen unter dem Mikroskop zu verdunsten, so treten auffallende Formveränderungen der Blutzellen ein. Dieselben verlieren ihre runden Contouren, werden länglich, eckig, gekerbt, gezackt, so dass manche Himbeeren gleichen, aus kleinen Kügelchen zusammengesetzt erscheinen. (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 5; Funke, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 2.) Diese Erscheinung beruht hauptsächlich auf einer Verdunstung des Blutzelleninhaltes durch die äussere Hüllenmembran und dadurch bewirkter Schrumpfung der letzteren; möglicherweise entsteht aber auch eine Ausscheidung von Körnchen aus ersterem, wie es namentlich bei den himbeerförmigen Körperchen häufig den Anschein hat (analog der Kernbildung in den Blutzellen der Fische und Amphibien). Lässt man Blutkörperchen in sehr dünnen Schichten auf einer Glasplatte eintrocknen, so trocknen die Blutkörperchen in der Regel ohne jede Verzerrung als kreisrunde Scheiben auf ihren flachen Seiten auf; sie erscheinen dann nicht selten als Ringe, die centrale Depression als scharf begränzte lichte Scheibe gegen den äusseren Umfang, in welchem der Inhalt in einer dickeren Schicht eingetrocknet ist, abstechend. (Funke, *Atlas*, *Taf.* IX, *Fig.* 9.)[2]

Ebenso wie sich die durch Verdunstung herbeigeführte Formveränderung der Blutzellen aus endosmotischen Strömungen zwischen Blutzelleninhalt und der in Folge der Verdunstung concentrirten Intercellularflüssigkeit durch die Hüllenmembran hindurch erklären lässt, ebenso sind mit Bestimmtheit eine ganze Reihe analoger Gestaltveränderungen der Blutkörperchen, welche durch anderweitige Agentien hervorgerufen werden, auf dasselbe physikalische Moment, die Endosmose, zurückzuführen, während andere Erscheinungen an denselben ausschliesslich oder wenigstens theilweise auf anderen, insbesondere chemischen Einwirkungen beruhen. Machen wir die Intercellularflüssigkeit anstatt durch Verdunstung durch Zusatz indifferenter löslicher Stoffe concentrirter, so tritt ebenfalls eine exosmotische Strömung aus der Blutzelle herüber zum Plasma ein, in Folge deren erstere an Volumen verliert. Die Raumveränderung spricht sich aus entweder in stärkerer Abplattung des Körperchens, zunehmender Vertiefung der centralen Depression, oder in Schrumpfung und Faltung der Hüllenmembran. Verdünnen wir dagegen das Plasma, so entsteht ein endosmotischer Strom wässriger Lösung in die Blutzelle hinein, wodurch dieselbe an Volumen etwas zunimmt, sich aufbläht, ihre centralen Depressionen ausgleicht und zum sphärischen Kügelchen mit gespannter Hüllenmembran wird, wie folgende Beispiele lehren.

Auf Zusatz gesättigter Lösungen von neutralen Alkalisalzen (schwefelsaurem, salpetersaurem, phosphorsaurem, kohlensaurem Natron oder

Kali u. s. w.), von Rohrzucker und gewissen anderen indifferenten Stoffen zum Blut, contrahiren sich die Blutkörperchen mehr weniger stark, indem sie wässrige Flüssigkeit nach aussen abgeben. Sie erscheinen dann weit mehr abgeflacht, der centrale Schatten intensiver und dem Rande näher gerückt, indem die centrale Depression sich mehr vertieft hat („backschüsselförmige Blutkörperchen"). Dabei haben sie häufig ihre Kreisform verloren, sind länglich, wohl auch eckig geworden; der Rand erscheint nicht selten gekerbt. Auf dem Rande liegend erscheinen die stark contrahirten Blutzellen meist „biscuitförmig" oder „trommelschlägelförmig" oder nierenförmig gekrümmt, beträchtlich schmäler als die Stäbchen der normalen Blutzellen. (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 5.)

Setzt man dagegen zu einem Tropfen Blutes Wasser, so sieht man zunächst die centralen Schatten schwinden, die Depression gleicht sich aus, und verwandelt sich bald in eine Convexität, so dass die auf dem Rande liegenden Körperchen biconvex, linsenförmig erscheinen; der Dicken-Durchmesser nimmt bei stärkerer Wasserimbibition noch mehr zu, zum Theil auf Kosten des Breiten-Durchmessers, bis endlich ein sphärisches Bläschen entsteht, welches aber etwas kleiner erscheint, als eine normale Blutzelle, und in Folge seiner Kugelform einen Glanz erhält, welcher dem eines Fetttröpfchens ähnlich, nur matter, ist. Dringt noch mehr wässerige Flüssigkeit in das Bläschen, so wird es unsichtbar, Anfangs nur dadurch, dass das Lichtbrechungsvermögen seines Inhaltes dem der äusseren Flüssigkeit nahezu gleich wird, später aber, wenn das Blut mit grossen Mengen Wasser versetzt war, dadurch, dass die expandirte zarte Hüllenmembran platzt, und ihren Inhalt frei mit der äusseren Flüssigkeit sich mischen lässt. So lange die Blutzelle noch nicht geplatzt ist, kann man sie durch Zusatz von concentrirten Salzlösungen wieder sichtbar machen, wenn auch nicht in ihrer ursprünglichen Form, doch als gezacktes, oder sternförmiges oder verzerrtes Körperchen. Die ihres Inhaltes beraubte Hüllenmembran kann man durch Zusatz von Jodwasser, welches dieselbe braun färbt, sichtbar machen (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 6).[3]

Aehnlich wie Wasser wirken Aether, Chloroform, Lösungen von Gummi arabicum, natürlich auch stark verdünnte Lösungen von Salzen. Säuren und Alkalien zerstören die Blutkörperchen auf chemischem Wege. Alkohol coagulirt den Inhalt derselben. Ein in mehrfacher Beziehung wichtiges Lösungsvermögen für Blutkörperchen besitzen die neutralen Alkalisalze der Gallensäuren, eine schon länger bekannte, neuerdings besonders von KUEHNE hervorgehobene Thatsache. Gallensaure Natronlösung löst die Blutkörperchen aller Thiere (ausser des Frosches) sehr rasch, gleichviel in welcher Concentration die Salzlösung angewendet wird; überraschenderweise wird dabei die Hüllenmembran der Blutkörperchen nicht wie durch Wasser nur gesprengt und aufgequollen, sondern wirklich gelöst, wie daraus hervorgeht, dass sie durch Jod nicht wieder sichtbar gemacht werden kann.[4]

Von grösster Wichtigkeit ist das Studium der Einwirkung der dem Blut beigemischten Gase, insbesondere der bei der Respiration in Betracht

kommenden, des Sauerstoffs und der Kohlensäure, auf die Blutzellen. Hierüber haben wir vor allen durch die interessanten Versuche von HARLESS Aufschluss erhalten. Beide Gase bringen, wie schon HENLE vermuthete, Formveränderungen der Blutzellen hervor, und zwar der Sauerstoff, analog den concentrirten Salzlösungen, eine Contraction derselben, die Kohlensäure, analog dem Wasser, eine Aufblähung. Leitet man längere Zeit abwechselnd Sauerstoff und Kohlensäure durch Blut, so lösen sich die Blutzellen auf, in Folge einer gleichzeitigen chemischen Einwirkung der Gase auf die Hüllen, wahrscheinlich aber auch auf den Inhalt der Körperchen. Wir werden unten diese Thatsachen verwerthen. [5]

[1] Die beste Zusammenstellung aller hierher gehörigen fremden und eigenen Beobachtungen nebst eingehender Kritik ihrer Bedeutung findet sich bei LEHMANN a. a. O, pag. 137—148. Vergl. ferner HENLE, *Allgem. Anat.* pag. 425, *Hdb. der ration. Pathol.* Bd. II., 1. pag. 142; SCHERER, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. I. pag. 288. — [2] C. SCHMIDT benutzte diese flach aufgetrockneten Blutkörperchen, um eine grosse Anzahl der sorgfältigsten vergleichenden Messungen des Durchmessers derselben im Blute verschiedener Thiere anzustellen, s. C. SCHMIDT, *Diagnost. verdächt. Flecke*, Mitau und Leipzig 1848. SCHMIDT hat auf diese Messungen eine Diagnostik der Blutart, von welcher Blutflecken herrühren, gegründet, welche indessen den von ihr gehegten Erwartungen keineswegs entspricht. Abgesehen von der grossen Schwierigkeit so subtiler Messungen selbst, und der Herstellung zur Messung geeigneter Präparate, abgesehen von der Unsicherheit, welche durch die nicht unbeträchtlichen Schwankungen der Durchmesser der Blutzellen bei einer Thierart bedingt ist, hat BRUECKE (*Wien. med. Wochenschr.* 1857, No. 23) erwiesen, dass der Schrumpfungscoëfficient der Blutzellen verschiedener Blutarten durchaus nicht gleich ist, wie SCHMIDT voraussetzt. Man kann nach SCHMIDT's Methode allenfalls Säugethierblut von Vögelblut diagnosticiren, nicht aber z. B. Pferdeblut von Schöpsblut. — [3] Es ist hier der Ort, die Natur der kernartigen Gebilde, welche in den Zellen des entleerten Blutes vieler Wirbelthiere zum Vorschein kommen und besonders auf Wasserzusatz deutlich hervortreten, zu erörtern. Am geeignetsten zur Untersuchung ist das Froschblut. Betrachtet man die ovalen Körperchen desselben innerhalb der Gefässe während des Kreislaufs im lebenden Körper, so sieht man in keinem derselben einen deutlichen Kern, höchstens in einigen eine centrale Schattirung, welche für den Ausdruck eines Kernes gehalten worden ist, welche aber von der Convexität herrührt. Erst wenn die Blutkörperchen in einem entleerten Tropfen einige Zeit ausserhalb des Organismus verweilt haben, so erscheint in ihrer Mitte ein ovaler Fleck, welcher wie ein innerer Kern aussieht. Bringt man nun etwas Wasser oder verdünnte Essigsäure hinzu, so tritt dieser Fleck als scharf contourirter, dunkler, länglicher, am Rande gekerbter, auf der Oberfläche granulirter Körper auf das Deutlichste im Centrum oder etwas excentrisch im Blutkörperchen hervor, während der übrige Theil des letzteren sich aufbläht und erblasst. Durch Zusatz bedeutender Wassermengen platzt auch hier die Hülle und das kernartige Gebilde, welches in Wasser und Essigsäure unlöslich, löslich aber in Alkalien ist, tritt frei nach aussen. In stark gewässertem Froschblute bildet sich daher ein weisslicher Bodensatz beim Stehen, welcher lediglich aus solchen Kerngebilden besteht; einige derselben stecken noch in der ganz blassen, kaum erkennbaren, aber durch Jod intensiv braungelb sich färbenden Hülle. (ECKER, *Ic.*, *Taf.* III., *Fig.* 12 e—k; FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XII., *Fig.* 4.) Es fragt sich nun: sind diese kernartigen Gebilde in den Blutkörperchen des kreisenden Blutes präformirt und haben sie die histiologische Bedeutung eines Zellenkernes, oder sind es nach dem Tode entstehende Zersetzungsproducte, Niederschläge im Blutbläschen? Wir sprechen uns mit Bestimmtheit für letztere Ansicht aus. Der Kern ist nicht präformirt, sonst würde man ihn deutlich auch im kreisenden Blutkörperchen sehen, da dieses so durchsichtig ist, dass man die Contouren eines darunter liegenden Körperchens scharf hindurch erblickt. Das fragliche centrale Gebilde scheidet sich im entleerten Blute unter dem Auge des Beobachters unter gleichzeitigem Erblassen des übrigen Bläscheninhaltes aus; dies beweist deutlich, dass eine Zersetzung des Inhaltes stattfindet, durch welche das unlösliche Kerngebilde ausgeschieden wird. Ich habe entdeckt, dass der organische Inhalt jeder Blutzelle im Wesentlichen aus einer krystallisirbaren Substanz besteht, wie wir unten sehen werden;

noch nie aber hat es mir gelingen wollen, den Inhalt der Froschblutzellen zum Krystallisiren zu bringen; vielleicht ist daran eben diese Zersetzung des Inhaltes Schuld, als deren Product der sogenannte Kern erscheint. Freilich krystallisirt das Blut von Fischen, in dessen Zellen nach dem Tode ebenfalls solche Kerne entstehen, recht gut und leicht, dann ist aber die den Kern bildende Materie jedesmal in den Krystallen mit enthalten, sonst müsste man die Kerne und Krystalle nebeneinander wahrnehmen, was nicht der Fall ist. Unter Umständen scheidet sich auch im menschlichen Blutkörperchen ein Körnchen aus (so durch salpetersaures Silberoxyd), welches aber ebenfalls entschieden nicht Zellenkern ist, wofür es von Einigen früher gehalten wurde. Die durch Verdunstung sternförmig oder himbeerförmig gewordenen Körperchen, oder die aus stark gewässertem Blute durch Salze wieder contrahirten enthalten oft auf das Deutlichste ein oder mehrere kleine Körnchen, welche vielleicht den vermeintlichen Kernen der Froschblutkörperchen u. s. w. völlig analoge Zersetzungsproducte sind. — [4] W. Kuehne, *Beitr. zur Lehre vom Icterus. Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XIV. pag. 332. — [5] Das Schrumpfen der Blutkörperchen auf Einwirkung concentrirter Lösungen erfolgt zuweilen unter sehr eigenthümlichen Formveränderungen. So hat Koelliker (*über die Einwirkung von conc. Harnstofflösung auf die Blutzellen, Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VII. pag. 183) die interessante Beobachtung gemacht, dass die ovalen Blutkörperchen des Frosches auf Zusatz einer Harnstofflösung von 12—30 % allmälig zackig werden und sich in die schönsten sternförmigen Zellen, ähnlich den Pigmentzellen der *lamina fusca scleroticae*, verwandeln, darauf aber unter Abschmelzung oder tropfenweiser Ablösung der erblassenden Ausläufer bis auf den mittleren kernhaltigen Theil verschwinden. Concentrirte Lösungen von Milchzucker, Glycerin und Quittenschleim bedingen zwar nach Koelliker ebenfalls das Erblassen und Verschwinden des peripherischen Theiles des Froschblutkörperchens, nicht aber die sternförmige Gestaltung. Nach Botkin (*Diffusionsverh. d. roth. Blutk., Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XX. pag. 26) treten bei Behandlung des Blutes mit stark concentrirter Lösung von *tartarus natron.* oder Zucker am häufigsten einseitige Verlängerungen der Zellen auf, so dass sie oft wie mit zwei Auswüchsen an zwei gegenüberstehenden Enden versehen erscheinen. Indessen ist diese Veränderung durchaus nicht etwa charakteristisch für die Einwirkung der oben genannten Stoffe.

§. 7.

Das Mikroskop zeigt uns neben den beschriebenen farbigen Blutzellen noch andere constante morphologische Elemente im Blut, die farblosen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen. (Ecker, *Ic., Taf.* III, *Fig.* 2; Funke, *Atl., Taf.* VIII, *Fig.* 6, *Taf.* IX, *Fig.* 1, 5, 6.) Es sind dies sphärische, blasse Körperchen von sehr verschiedenem Durchmesser, die Mehrzahl im menschlichen Venenblut etwa 0,005‴ dick, also etwas grösser als die farbigen, mit meist nicht ganz glattem, sondern raub erscheinendem Rande, und wie bestäubt oder granulirt aussehender Oberfläche, durch welche man zuweilen kleine dunklere glänzende Körnchen und hier und da undeutlich die Kerngebilde, welche im Innern des ebenfalls ein Bläschen darstellenden Körperchens sich befinden, durchschimmern sieht. Zusatz von Wasser bläht die Körperchen etwas auf, namentlich die grösseren und blasseren in gewissen Blutarten. Auf Zusatz von Essigsäure wird die Hülle vollkommen hyalin, löst sich indessen, wie es scheint, nur schwer auf; im Innern sieht man nun deutlich entweder einen einfachen rundlichen, meist excentrisch gelegenen Kern, oder einen offenbar im Zerfallen begriffenen länglichen, nierenförmigen oder biscuitförmigen Kern, oder auch zwei Kerne, oder auch drei, ja vier von verschiedener Form und Gruppirung. Im gewöhnlichen Venenblut herrschen die Lymphkörperchen

mit mehrfachen Kernen vor. Die Hülle derselben scheint eine gewisse Klebrigkeit zu besitzen, wenigstens sieht man, wo diese Zellen in grösserer Anzahl vorkommen, dieselben in der Regel zu runden Haufen ziemlich fest verklebt. Diese farblosen Blutzellen sind morphologisch vollkommen identisch mit den in andern thierischen Säften unter den Namen: „Lymphkörperchen, Speichelkörperchen, Schleimkörperchen, Eiterkörperchen“ beschriebenen Zellenelementen. Die farblosen Blutkörperchen finden sich neben den farbigen bei allen Wirbelthieren.

Ihre Anzahl ist im normalen Blut der meisten Gefässprovinzen des menschlichen Körpers eine sehr geringe im Verhältniss zu der Zahl der farbigen. Unter gewissen physiologischen Verhältnissen, bei Weitem mehr aber in gewissen krankhaften Zuständen steigt ihre Anzahl sehr beträchtlich; dass sie in einzelnen Abschnitten des Gefässsystems, vor Allem in dem aus der Milz und Leber ausströmenden Blute in grosser Menge vorkommen, werden wir bei der speciellen Betrachtung dieser Blutarten sehen. Früher begnügte man sich zur Ermittelung der Menge der farblosen Blutkörperchen mit ganz allgemeinen Schätzungen oder sehr oberflächlichen Zählungen, durch welche man, wie sich jetzt herausgestellt hat, oft zu sehr falschen (meist viel zu hohen) Angaben gekommen ist; jetzt zählt man die farblosen Körperchen in genau gemessenen Blutportionen ebenso direct und genau, wie die farbigen. Solche Zählungen sind unter den verschiedensten Umständen von Welcker, Moleschott, Hirt, Marfels, de Pury, Lorange[1] u. A. ausgeführt worden, freilich mit nicht ganz übereinstimmenden Resultaten; die Differenzen erklären sich aus den grossen Schwankungen der Anzahl der farblosen Körperchen bei verschiedenen Individuen. Die wichtigsten Ergebnisse derselben sind folgende. Welcker fand bei einem 19jährigen vollblütigen Mädchen in 1 Cmm. Aderlassblut 12133, bei einem hysterischen jungen Mädchen 8201, bei sich selbst 13369 farblose Körperchen, ihr Verhältniss zu den farbigen bei diesen drei Personen = 1:157, 1:506 und 1:341. Moleschott zieht für letzteres Verhältniss aus einer grossen Reihe von Zählungen das Mittel 1:335, Marfels = 1:309; Hirt dagegen erhielt an sich und zwei jungen Männern weit niedrigere Verhältnisse; im Minimum (nüchtern) 1:1761, im Maximum 1:429. Es ändert sich die absolute Menge der farblosen Körperchen und die relative zu den farbigen im Venenblut unter normalen Verhältnissen mit dem Alter, Geschlecht und den Verdauungszuständen. Nach Moleschott nimmt ihre Zahl im Verhältniss zu den farbigen mit dem Alter ab, ist bei Knaben am grössten; bei den Frauen kommen auf die gleiche Anzahl farbiger Körperchen weniger farblose als bei Männern, nur während der Schwangerschaft und noch mehr, während die Regeln fliessen, steigt ihre Menge. Nach Moleschott, Hirt, Pury und Marfels wechselt ihre relative Menge in hohem Grade mit den Stadien der Verdauung, ist am kleinsten im nüchternen Zustande, am grössten bald nach der Mahlzeit, um so grösser, je eiweissreicher die Kost, eine Thatsache, die leicht erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass die Mehrzahl der fraglichen Elemente aus den Chylusgefässen stammt, deren Zufuhr zum Blut aber nach der Mahlzeit be-

trächtlich steigt.[2] Pury fand freilich, dass bei einer dreiwöchentlichen Hungerkur die relative Zahl der farblosen Zellen am Ende etwas grösser war, als am Anfang, dies ist indessen kein Widerspruch, da ausser dem Chylus noch andere Quellen derselben im Organismus vorhanden sind. Unter pathologischen Verhältnissen kommt eine enorme Vermehrung der farblosen Zellen bei einer zuerst von Virchow beobachteten Krankheit vor, welche eben nach dieser Erscheinung den Namen Leukämie (oder Leukocythämie) erhalten hat. Das Wesen der Krankheit ist noch nicht genügend erklärt, die nächste Ursache der Vermehrung der Lymphkörperchen ist aber zweifelsohne die in derselben stattfindende oft ausserordentliche Grössenzunahme der Milz, Leber oder der Lymphdrüsen, also derjenigen Drüsen, die wir unten als hauptsächliche Quellen der in Rede stehenden Gebilde kennen lernen werden.[3] Welche Grade ihre Zunahme erreicht, geben die Zählungen von Pury, welcher in einem derartigen Falle in 4 Bestimmungen 1 farbloses auf nur 7—21 farbige im Fingerspitzenblute fand. (Funke, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 6.) Beim Wechselfieber findet, obwohl dasselbe ebenfalls mit sehr beträchtlicher Volumenzunahme der Milz verbunden ist, nach Hirt sogar eine Verminderung der farblosen Körperchen statt.[4]

[1] Welcker, s. die Citate pag. 13; Moleschott, *über das Verh. d. farblosen Blutk. zu den farbigen*, *Wiener medic. Wochenschr.* 1854, No. 8; Hirt, *de copia relativ. corpusc. sang. alb. Diss. Lipsiae* 1855, Mueller's *Arch.* 1856, pag. 174; Moleschott und Marfels, *über das Verhältniss der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen*, Moleschott's *Unters. zur Naturlehre*, Bd. I. pag. 61; de Pury, *Blutkörperchenzählungen bei einem Fall von Leukämie etc.*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. VIII. pag. 301. — [2] Während nach Moleschott das Verhältniss der farblosen zu den farbigen Körperchen im nüchternen Zustande unter dem Mittel (1 : 357) bleibt, steigt es nach eiweissarmem Mahle auf 1 : 356, nach eiweissreichem auf 1 : 382. Hirt kam bei einer Reihe an derselben Person ausgeführter Bestimmungen zu folgenden Ergebnissen. Das Verhältniss der farblosen zu den farbigen betrug:

Morgens nüchtern					1 : 1761
½—1 Stunde	nach	dem	Frühstück		1 : 695
2½—3	,,	,,	,,	,,	1 : 1514
½—1	,,	,,	,,	Mittagsessen	1 : 429
2½—3	,,	,,	,,	,,	1 : 1481
½—1	,,	,,	,,	Abendessen	1 : 544
2½—3	,,	,,	,,	,,	1 : 1227

[3] Für eine nähere Betrachtung der interessanten Krankheit ist hier nicht der Ort. Vergl. Virchow, *Arch. f. pathol, Anat.* Bd. I. pag. 563 u. Bd. III. pag. 587; Bennet, *Edinb. monthly Journ.* 1851, Jan. u. März; Vogel, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. III. pag. 570; Friedreich, ebendas. Bd. XII. pag. 37. — [4] Ausser den farbigen und farblosen Blutzellen hat man zuweilen noch andere Formelemente als normale Blutbestandtheile beschrieben. Dahin gehören die sogenannten Faserstoffschollen, von denen unten die Rede sein wird. Zimmermann beschrieb früher (Rust's *Magaz.* Bd. LXVI.) und vertheidigt neuerdings wieder (*Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XVIII. pag. 221) neben den eigentlichen farblosen Zellen eine besondere Art sehr kleiner ($^1/_{1000}$—$^1/_{400}$‴) farbloser Elemente „in allen Uebergängen vom kleinsten anscheinend soliden Molekül bis zum vollständigen Bläschen von der Grösse eines Zellenkerns oder eines kuglig gewordenen entfärbten Blutbläschens", von sehr verschiedener Gestalt, bald rund, bald oval, oder viereckig, oder strichförmig. Er nennt sie Elementarbläschen und behauptet, dass sie in jedem Blute, besonders schön im Vögelblut, in ungeheuren Mengen, oft vielleicht in gleicher Anzahl wie die farbigen Zellen vorkommen. Sie sind nach Zimmermann im Lymphgefässsystem erzeugte, zuerst in der Form von Molekülen auftretende, dann zu Bläschen sich heranbildende Urformen von Blutzellen; wo letztere kernhaltig sind, soll auch im

Elementarbläschen nachträglich ein Kern entstehen. Diese Angaben ZIMMERMANN's haben mit Recht keine weitere Beachtung gefunden. Im frischen unveränderten Blut ist nichts oder wenig von diesen Gebilden zu sehen; und was man in geschlagenem oder in Salzlösung aufgefangenem Blut nach der Senkung der rothen Zellen im Plasma von ZIMMERMANN's Körperchen findet, sind zum Theil vielleicht Bläschen, und das wohl veränderte, entfärbte, gewöhnliche Blutzellen, zum Theil entschieden unwesentliche Ausscheidungsproducte, die mit den Blutzellen gar nichts zu thun haben. Von einem Uebergang kleinster (auch eckiger) Moleküle in Bläschen und dieser Bläschen in Blutzellen kann keine Rede sein.

PHYSIKALISCHE ANALYSE DES BLUTES.

§. 8.

Von der Farbe des Blutes. Die rothe Farbe des Blutes rührt von dem farbigen Inhalte der rothen Blutzellen her, deren farblose durchsichtige Hüllenmembran die Farbe des Inhalts durchscheinen lässt. Die durchsichtige Intercellularflüssigkeit zeigt, von Blutkörperchen frei, nur eine schwach weingelbe Färbung, trägt also zur Färbung des Gesammtblutes so gut wie nichts bei. Die Farbe des Blutes ist nicht immer dieselbe, sondern schwankt in ziemlich weiten Gränzen zwischen helleren und dunkleren Nüancen, sowohl bei verschiedenen Individuen unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen, als auch bei einem Individuum in verschiedenen Gefässprovinzen. So ist das arterielle Blut constant heller gefärbt, als das venöse. Fragen wir nach den Ursachen dieser Differenzen, so sind dieselben mit Bestimmtheit in folgenden Momenten zu suchen. Selbstverständlich ist, dass ein Blut heller erscheinen muss, als ein anderes, wenn es *ceteris paribus* in einem gleichen Volumen weniger farbige Zellen enthält, als jenes; dass es ferner heller erscheinen muss, wenn in ihm unter einer bestimmten Anzahl Körperchen eine grössere relative Anzahl farbloser ist, als in einem anderen.[1] Auf diese Voraussetzung gründet sich daher WELCKER's oben besprochene Methode, die Zahl der Blutkörperchen nach der Färbekraft des Blutes zu bestimmen. In Wirklichkeit sind es aber in der Minderzahl der Fälle diese Momente, welche die verschiedene Färbung des Blutes bedingen. Häufig mag die verschiedene Zusammensetzung des Inhaltes, der verschiedene Gehalt der Blutzellen an dem farbigen Stoff, vielleicht auch durch die Art der Färbung verschiedene Modificationen dieses Stoffes Ursache der verschiedenen Blutfarbe sein. Indessen sind diese Ursachen öfter behauptet als wirklich erwiesen worden; dieser Farbstoff ist in seiner ursprünglichen Beschaffenheit, wie ihn die lebende Blutzelle enthält, noch viel zu wenig bekannt, und zu wenig genau bestimmbar, als dass quantitative oder gar qualitative Verschiedenheiten desselben mit genügender Schärfe durch die chemische Analyse nachzuweisen wären. Einen Anhaltepunkt zur ohngefähren Bestimmung seiner Menge gewährt der Eisengehalt des Blutes. Das wichtigste und häufigste Moment, welches die Blutfarbe modificirt, ist die Form

der Blutzellen, wie zuerst HENLE scharfsinnig erwiesen hat. Das Blut erscheint um so heller, je mehr seine farbigen Zellen contrahirt sind, um so dunkler, je mehr sie sphärisch aufgebläht sind, und zwar aus leicht erweislichen physikalischen Gründen.

Setzen wir zu einer Portion Blut eine concentrirte Lösung eines der oben genannten neutralen Alkalisalze, so verwandelt das Blut momentan seine mehr weniger dunkle Farbe in eine hellzinnoberrothe. Das Mikroskop zeigt uns die oben beschriebene Contraction, stärkere Aushöhlung der Blutscheiben. Durch diese Contraction muss nothwendigerweise die Hüllenmembran dichter werden, oder gar sich falten und wird so die rothe Farbe des Inhaltes weniger durch sich hindurchlassen; da ein so contrahirtes Blutkörperchen gleichzeitig einen stark concaven Spiegel darstellt, wird auch die Reflexion der Lichtstrahlen von diesen unzähligen Concavspiegeln zur lichteren Färbung des Blutes beitragen. Dass ein solches Blut, in Schichten von einiger Dicke gegen das Licht gehalten, undurchsichtig ist, folgt aus denselben Umständen. Die verdichtete Hüllenmembran lässt wenig Strahlen hindurch, reflectirt die meisten, und so kann kein Lichtstrahl durch eine beträchtliche Anzahl hintereinander liegender Blutkörperchen hindurchgelangen.[2]

Das Entgegengesetzte geschieht, wenn wir Wasser zu einer Blutportion setzen; dieselbe wird augenblicklich dunkel gefärbt, lässt aber mehr Lichtstrahlen hindurch, wird daher gegen das Licht gehalten durchscheinend. Die Ursache sind die sphärisch gewordenen expandirten Blutbläschen. Jedes derselben lässt durch seine ausgedehnte, daher verdünnte Hülle mehr von den rothen Farbestrahlen des Inhaltes hindurchtreten, und wirkt zugleich als ein das Licht zerstreuender Convexspiegel. Ist so viel Wasser zugesetzt, dass die Hüllen gesprengt sind, so muss die in der Flüssigkeit frei gelöste farbige Materie in ihrer natürlichen Farbe gesehen werden, und die Lösung gegen das Licht gehalten vollkommen durchsichtig erscheinen. So lange die Lösung nicht durch zu viel Wasser allzusehr diluirt ist, wird sie im auffallenden Lichte dunkler als unverändertes Blut erscheinen. Ebenso müssen alle Substanzen, welche die Hüllenmembranen zerstören, Alkalien z. B., das Blut dunkel färben.

Eine längst bekannte, aber noch nicht endgültig erklärte Thatsache ist, dass gewisse Gase, insbesondere die vom Blut selbst fortwährend getragenen Luftarten: Sauerstoff und Kohlensäure die Farbe des Blutes in der Art ändern, dass Sauerstoff dasselbe hellroth, Kohlensäure dunkel färbt. Das sauerstoffreichere Arterienblut erscheint aus diesem Grunde heller als das kohlensäurereichere Venenblut; ist auch das Venenblut kohlensäurearm und sauerstoffreich, wie dies nach BERNARD's später zu berücksichtigender Entdeckung bei dem Venenblute der Drüsen während der Absonderung der Fall ist, so erscheint es ebenso hellroth, wie Arterienblut. Leitet man ausserhalb des Körpers Sauerstoffgas durch das Blut, so geht die Farbe in eine hellkirschrothe über, während Durchleiten von Kohlensäure eine dunklere Färbung bedingt; dieser Farbenwechsel lässt sich durch alternirende Imprägnation mit beiden Gasen wiederholt hervorrufen. Lässt man

Blut an der Luft stehen, so färbt sich seine oberflächlichste mit dem Sauerstoff der Atmosphäre in Berührung befindliche Schicht auffallend hell gegen die tieferen Schichten. Aus älterer Zeit besitzen wir zahlreiche haltlose Hypothesen über diese Einwirkung der Gase, welche meist auf die Annahme chemischer Actionen auf diesen oder jenen Bestandtheil des Blutes hinauslaufen; man hat sogar einmal behauptet, die hellrothe Farbe des Arterienblutes rühre von Eisenoxyd her, welches durch die Einwirkung des Sauerstoffes auf das im Blute enthaltene reine Eisen entstehe u. s. f. Erst in neuerer Zeit hat man auf exactere Versuche Erklärungen des Factums zu gründen gesucht.[3] HARLESS hat zuerst die Farbenveränderung des Blutes durch Sauerstoff und Kohlensäure aus einer Gestaltveränderung der Blutzellen abgeleitet, indem er nachwies, dass Sauerstoff dieselben contrahirt, wie concentrirte Salzlösungen, Kohlensäure sie expandirt wie Wasser, wiederholter Gaswechsel sie endlich auflöse. Diese Beobachtungen von HARLESS sind bestätigt, nur die Auflösung der Zellen durch den Gaswechsel von einigen Seiten in Abrede gestellt worden; dagegen hat sich auch aus anderweitigen Untersuchungen ergeben, dass diese physikalische Action der Gase auf die Blutzellen nicht als alleinige Ursache der Farbenveränderung betrachtet werden darf. BRUCH machte die interessante Beobachtung, dass auch stark gewässertes Blut, in welchem die Blutzellen zersprengt, der gefärbte Inhalt frei in der Flüssigkeit diffundirt ist, durch Sauerstoff und Kohlensäure dieselbe Farbenveränderung erleidet, und schloss daraus, dass eine chemische Einwirkung der Gase auf die Bestandtheile des Blutzelleninhaltes im Spiele sein müsse. Da nach seinen Versuchen Blutlösung, welche man durch Sauerstoff hell gefärbt hat, beim Evacuiren unter der Luftpumpe dunkler wird, durch Kohlensäure dunkel gefärbtes Blut aber auch unter der Luftpumpe seine dunkle Farbe behält, schloss er weiter, dass nur der Sauerstoff eine positive Wirkung, welche mit Erhellung der Blutfarbe verbunden sei, ausübe, die Kohlensäure aber nur dadurch das Dunkelwerden bedinge, dass sie den Sauerstoff verdränge; nicht aber selbst eine farbenverändernde chemische Wirkung besitze. Neuere sorgfältige Versuche von HEIDENHAIN haben ergeben, dass letzterer Schluss nur theilweise richtig ist. Derselbe fand nämlich, dass kleine Mengen Kohlensäure, auf grosse Mengen des farbigen Blutzelleninhaltes wirkend, allerdings nur durch Verdrängung des Sauerstoffs wirken, daher auch in diesem Falle Sauerstoff die hellrothe Färbung wiederherstellt, dass dagegen grosse Mengen Kohlensäure auf kleine Mengen der gefärbten Materie wirkend, ganz entschieden auf chemischem Wege dieselbe dunkel färben und so verändern, dass Sauerstoff die helle Farbe nicht mehr zurückbringt. Es verliert in letzterem Falle das Blut alle rothe Farbe und nimmt eine schmutzig braune (unter Trübung durch ausgeschiedene Flocken) an, dieselbe Farbe, welche auch andere Säuren (Mineralsäuren, Essigsäure) im Blute erzeugen.[4] Es geht hieraus zur Evidenz hervor, dass die in Rede stehenden Gase auf chemischem Wege die farbige Materie der Blutzellen und damit die Farbe des Blutes verändern; welcher Art aber diese chemische Einwirkung, welche Materie

der Angriffspunkt derselben, ist eine andere Frage, welche leider noch nicht befriedigend zu beantworten ist. Da wir von den chemischen Bestandtheilen der Blutzellen erst später handeln werden, können wir hier nicht speciell auf diese Frage eingehen.

Auch einige andere Gase bewirken Farbenveränderungen des Blutes, insbesondere nach einer von HOPPE gemachten Entdeckung das Kohlenoxydgas, in geringerem Grade auch ölbildendes Gas.[5] Es war schon früher die helle Farbe des Blutes solcher Personen, die in Kohlenoxydgas erstickt waren, aufgefallen; HOPPE hat über die Ursache der Färbung experimentell Folgendes ermittelt. Venöses wie arterielles Blut nehmen beim Durchleiten des Gases dieselbe hellkirschrothe eine Beimengung von Violett enthaltende Farbe an, und ändern dieselbe weder beim Stehen an der Luft (selbst nicht beim Faulen), noch beim Durchleiten von Sauerstoff oder Kohlensäure, noch unter der Luftpumpe. Wasser färbt mit Kohlenoxydgas behandeltes Blut allerdings dunkler, aber die Lösung ist dennoch weit heller als die venösen Blutes; erhitzt bildet dasselbe ein auffallend hellrothes Gerinnsel. Dass die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf den farbigen Inhalt der Blutzellen eine chemische ist, geht aus diesen Thatsachen unzweideutig hervor und ist später durch directe Beweise von L. MEYER und CL. BERNARD, von denen unten die Rede sein wird, festgestellt worden. In geringem Grade färben auch Stickoxydul, Stickoxyd und Sumpfgas das Blut heller (VINTSCHGAU).

[1] Leukämisches Blut erscheint seines Reichthumes an farblosen Körperchen wegen stets heller als normales Blut; wenn Lebervenen- und Milzvenenblut trotz ihres Reichthumes an diesen Elementen, doch so dunkel wie anderes Venenblut erscheinen, so rührt dies von der Form und Beschaffenheit der farbigen Blutzellen her, welche jenen Einfluss compensiren. — [2] BOTKIN (*Arch. f. pathol. Anat.* Bd XX. pag. 26) macht darauf aufmerksam, dass Blut, welches durch sehr concentrirte Zuckerlösungen hellroth gefärbt und dann nach einiger Zeit von selbst wieder dunkler geworden ist, auf's Neue durch Zusatz von gewissen Mengen Wasser wieder heller gefärbt werden kann. Die Auseinandersetzung, welche BOTKIN von dem Zusammenhang dieser Farbenveränderungen mit den Formveränderungen der Blutzellen giebt, ist indessen sehr unklar und theilweise sehr unrichtig. — [3] Vergl. BRUCH, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. I. pag. 440, Bd. III. pag. 308, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. IV. pag. 373; HEIDENHAIN, *disquis. crit. et experim. de sang. quant. Halis* 1857, pag. 30; FOLLER, *de sanguinis colore ejusque mutat. per gasa etc. Regiomont.* 1856 (*Diss.*), refer. in VIRCHOW's *Arch. f. path. Anat.* Bd. XI. pag. 294. — [4] Das auf diese Weise durch Kohlensäure bleibend braun gefärbte Blut zeigt ein zuerst von BRUECKE beobachtetes optisches Phänomen, den Dichroismus, indem es in dicken Lagen bräunlich, in sehr dünnen Schichten dagegen saftgrün erscheint, FOLLER will zwar den Dichroismus an jedem mit Sauerstoff behandelten Blute wahrgenommen haben, indessen ist die schwache olivenfarbige Nüance, welche solches Blut in dünnen Schichten zeigt, sehr verschieden von der Erscheinung des wahren Dichroismus, wie ihn BRUECKE für venöses Blut beschrieb, und durch die Einwirkung der atmosphärischen Luft (im Gegensatz zu FOLLER) verschwinden sah. BRUECKE hat als Ursache des Dichroismus eine Lichtzerstreuung durch Reflexion an kleinen suspendirten Partikelchen erkannt, und beweist aus dem Umstande, dass das zerstreute Licht polarisirt ist, dass das Phänomen nicht etwa von einer innern Dispersion in STOKE's Sinne, d. h. einer durch die sogenannten unsichtbaren chemischen Strahlen erzeugten Fluorescenz, herrühre. (*Ueber den Dichroismus des Blutfarbstoffes*, *Sitzungsber. d. Wien. Akad.* Bd. X. pag. 1070; *über die unächte innere Dispersion d. dichroitischen Hämatinlösungen*, ebendas. Bd. XIII. pag. 485.) Nach VINTSCHGAU (*Sitzgs.-Ber. d. Wien. Akad. math. natur. Cl.* Bd. XXXVII. pag. 366) nehmen auch die oben genannten

Gase, welche wie Sauerstoff das Blut heller färben: Kohlenoxyd, Stickoxydul, Stickoxyd, Sumpfgas und ölbildendes Gas dem venösen Blut seinen Dichroismus. — [5] F. Hoppe, *über die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Hämatoglobulin*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XI. pag. 288; Loth. Meyer, *über d. Einwirkung des Kohlenoxydgases auf Blut*, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. V. pag. 83; Cl. Bernard, *Leç. sur les effets des subst. toxiq.* Paris 1857, pag. 179.

§. 9.

Eine interessante physikalische Eigenschaft der Blutkörperchen ist das Senkungsvermögen. Lässt man eine Portion aus der Ader gelassenen Blutes (dessen Gerinnung auf irgend eine Weise aufgehoben oder verzögert wird) ruhig stehen, so sieht man bald an der Oberfläche der ursprünglich durchweg homogenen Flüssigkeit eine von Blutkörperchen freie, durchsichtige Schicht sich bilden, indem die Blutkörperchen nach dem Boden des Gefässes sich senken. Die Senkung tritt bei dem einen Blute früher, bei dem anderen später ein, je nach verschiedenen physiologischen und pathologischen Umständen, die nur wenig genau ermittelt sind. Ist der gerinnende Stoff des Blutes durch Schlagen entfernt, so kann die Senkung ungestört ihr Maximum erreichen; man findet dann nach verschieden langen Zeiträumen eine verschieden hohe, nicht mehr wachsende Schicht klarer, durchsichtiger, weingelber Flüssigkeit, Serum, über der rothen die gesunkenen Blutkörperchen enthaltenden Schicht, dem Cruor. Die farblosen Blutkörperchen, welche sich nicht senken, bleiben in beiden Schichten gleichförmig vertheilt. Gerinnt das Blut, so wird die Senkung in dem Moment sistirt, in welchem die Intercellularflüssigkeit durch ihre Gallertconsistenz jedes Blutkörperchen in seiner Lage festbannt. In der Regel tritt die Gerinnung schon ein, bevor die Körperchen Zeit gehabt haben, sich so weit zu senken, dass es zur Entstehung einer von Körperchen ganz freien Serumschicht an der Oberfläche gekommen ist. Die zu Boden strebenden Blutkörperchen findet man unter dem Mikroskop fast stets zu den oben beschriebenen Geldrollen aneinandergereiht. Nach Hennessy sollen die kleineren Blutkörperchen sich schneller senken als die grossen, daher der unterste Theil des Blutkuchens oder der Bodensatz im blutigen Serum stets nur kleine Blutkörperchen enthalten.

Ueber die näheren und entfernteren Ursachen dieses Senkungsvermögens der farbigen Blutzellen ist ausserordentlich viel hin- und hergestritten worden; leider sind dieselben aber bis jetzt durchaus noch nicht genügend aufgeklärt. Die einfache Erklärung, dass die grössere specifische Schwere der Blutzellen sie nothwendig in dem leichteren Plasma sinken lasse, genügt nicht; denn Zusatz concentrirter Zuckerlösung zum Blute beschleunigt die Senkung, obwohl er die Dichtigkeitsdifferenz zwischen Zellen und Plasma mindert.[1] Dies beweist wenigstens, dass nicht überall und nicht ausschliesslich die grössere oder geringere specifische Schwere ein schnelleres oder langsameres Senken bedingt, wenn auch andererseits der Einfluss der specifischen Schwere durch Thatsachen, wie die schnelle Senkung der besonders fettarmen Pferde-

blutkörperchen, der hämatinreicheren Blutzellen gewisser Blutarten constatirt ist. Der Causalnexus, in welchen man Senkung und geldrollenförmige Aufreihung der Blutzellen gebracht hat, ist ebenfalls noch unklar, so plausibel es klingt, dass eine Anzahl so verbundener Körperchen den Widerstand der Intercellularflüssigkeit leichter überwindet, als dieselbe Anzahl isolirter Zellen. Ja wir wissen nicht einmal, ob nicht die Aufreihung der Blutzellen selbst erst in Folge der Senkung eintritt, und kennen überhaupt die Ursachen dieser eigenthümlichen regelmässigen Verklebung der Körperchen noch gar nicht. Gegen alle darüber aufgestellten Hypothesen sprechen Thatsachen und physikalische Gründe. Im kreisenden Blut finden wir nie Geldrollen; die Ursache davon mag wohl in der beständigen Bewegung liegen, welche keine Verbindung zu Stande kommen lässt, oder sie gleich wieder löst. Die meisten Physiologen sind geneigt, das Aufreihen der Körperchen von einer gewissen Klebrigkeit der Hüllen herzuleiten; allein erstens ist diese Klebrigkeit nicht nachgewiesen und zweitens nicht erklärt, was die Hüllen klebrig macht. Eben so unhaltbar ist Henle's Behauptung, dass die Klebrigkeit der Intercellularflüssigkeit das Verkleben der Zellen verursache. Wir kennen also weder alle Momente mit Bestimmtheit, von denen die Senkung der Blutkörperchen abhängig ist, noch die Ursachen der geldrollenförmigen Aufreihung, noch das ursächliche Verhältniss zwischen diesen beiden meist gleichzeitig zu beobachtenden Erscheinungen.[2]

[1] Ueberdies war bis auf die neueste Zeit die Dichtigkeit der Blutzellen durchaus unbekannt, und auch jetzt können wir dieselbe direct nicht bestimmen, da wir die Blutzellen nicht isoliren können. Allein C. Schmidt hat uns die Grösse des specifischen Gewichts der feuchten Blutzellen berechnen gelehrt; nach ihm ist dasselbe im normalen Blute des Mannes = 1,0885—1,0889, bei Frauen = 1,0880—1,0886. — [2] Vergl. Lehmann a. a. O. pag. 132.

§. 10.

Von der Gerinnung des Blutes. Das Wesen der Gerinnung besteht darin, dass ein eigenthümlicher, im kreisenden Blute in Lösung enthaltener eiweissartiger Stoff, der sogenannte Faserstoff, Fibrin, nach der Entleerung des Blutes aus der Ader in eine unlösliche Modification verwandelt wird, welche sich nach ihrer Ausscheidung mehr und mehr verdichtet. Die Erscheinungen der Gerinnung sind folgende: Man bemerkt zuerst, 2—5 Minuten nach der Entfernung aus der Ader, die Bildung eines zarten Häutchens auf der Oberfläche des Blutes; hierauf nimmt die Consistenz desselben beträchtlich zu, so dass nach 7—14 Minuten das ganze Blut in eine steife Gallerte verwandelt ist. Bald darauf sieht man auf der Oberfläche dieser Gallerte einige Tröpfchen einer gelblichen klaren Flüssigkeit zum Vorschein kommen, welche mehr und mehr sich ansammelt, während die Gallerte an Volumen abnimmt, mit anderen Worten: die Gallerte, welche durch den ausgeschiedenen Faserstoff gebildet wird und die Blutzellen einschliesst, verdichtet sich, contrahirt sich und presst dadurch eine gelbliche Flüssigkeit

aus. Während dieser Verdichtung verliert das Blut einen Theil der in ihm gelöst enthaltenen Kohlensäure; nach Richardson soll die Gerinnung ferner von Ammoniakentwicklung begleitet, ja bedingt sein. Nach 12 bis 14 Stunden ist die Verdichtung vollendet, und das ursprünglich homogene Blut ist nun geschieden in eine zähe cohärente Masse, welche im Allgemeinen einen verkleinerten Abguss der inneren Gefässoberfläche darstellt, und eine grössere oder geringere Menge klarer, weingelber Flüssigkeit. Letztere führt den Namen Serum, die rothe Masse bezeichnet man als Blutkuchen, *placenta sanguinis*. Der Blutkuchen besteht aus dem unlöslich gewordenen, geronnenen Faserstoff, welcher in dem dichten Filz von Fäden und Platten, die er bildet, die rothen und zum Theil auch die farblosen Zellen des Blutes einschliesst. Das Serum ist die Intercellularflüssigkeit, Plasma des frischen Blutes *minus* Faserstoff. Nicht selten ist das Serum getrübt, selbst milchig, theils durch suspendirte farblose Zellen, theils auch durch Fetttröpfchen. Das specifische Gewicht des Serums beträgt im Normalzustande 1,026—1,029; die Reaction ist schwach alkalisch. Häufig bleibt eine kleine Menge farbiger Blutzellen aus dem Blutkuchen ausgeschlossen, und findet sich dann, meist zu Geldrollen gruppirt, als rother Bodensatz im Serum; andererseits presst der Blutkuchen nie alles Serum aus, sondern bleibt stets davon durchtränkt, oder schliesst auch bei unvollkommener Verdichtung grössere Mengen desselben ein. Schüttelt oder quirlt man das Blut nach der Entfernung aus dem Kreislauf, so kann sich der Faserstoff nicht als cohärente Masse ausscheiden, also auch kein Blutkuchen entstehen, sondern er gerinnt in kleinen Flocken und Platten, welche nur wenige Körperchen einschliessen. Entfernt man diese Gerinnsel, so scheidet sich das Blut in der Ruhe durch die Senkung der farbigen Körperchen in Serum und Cruor, d. i. eine aus dichtgedrängten Blutzellen, welche bei vollkommener Senkung nur wenig Serum zwischen sich einschliessen, bestehende Masse. Senken sich die farbigen Zellen vor dem Eintritt der Gerinnung so weit, dass auf der Oberfläche eine freie Plasmaschicht entsteht, so erhält nothwendig auch der Blutkuchen eine obere farblose, von rothen Blutzellen freie Schicht, welche nur aus dem Faserstoff jener freien Plasmaschicht und etwa eingeschlossenen farblosen Zellen besteht. Diese Schicht des Blutkuchens führt den Namen Entzündungskruste, Speckhaut, *crusta inflammatoria*. Sie findet sich, wo entweder bei normalem Eintritt der Gerinnung die Senkung beschleunigt, oder bei gewöhnlicher Senkung die Gerinnung verspätet ist; hauptsächlich treten diese Umstände ein im Blute von Schwangeren, unter pathologischen Verhältnissen besonders bei Entzündungen. Da in dieser Speckhaut der Verdichtung des Faserstoffs nicht durch zwischengelagerte farbige Körperchen Widerstand geleistet wird, zieht sich derselbe hier vollkommener als im übrigen Blutkuchen zusammen, weshalb die Kruste meist eine concave Scheibe von kleinerem Durchmesser als die rothe Placenta darstellt. Die Senkung der Blutkörperchen ist aber auch in dem rothen Theile des Blutkuchens ausgesprochen, indem dessen untere Parthien immer blutzellenreicher, daher dunkler gefärbt, die oberen immer zellen-

ärmer, daher heller erscheinen. Das Blut gerinnt, sobald es aus dem Kreislauf entfernt wird, sowohl ausserhalb des Körpers, als innerhalb, wenn es aus zerrissenen Gefässen in die Parenchyme der Organe ausgetreten ist, z. B. in apoplektischen Ergüssen im Gehirn, oder auch wenn es innerhalb der Gefässe selbst (durch Unterbindung oder Unwegsamkeit derselben durch irgend welche Umstände) zum Stillstand kommt. Es gerinnt daher das Blut nach dem Tode im Herzen und den grösseren Gefässen, während es in den feinen Gefässen meist flüssig bleibt.

Unter dem Mikroskop beobachtet man folgende Erscheinungen der Gerinnung. Ueberlässt man einen frisch entleerten Blutstropfen unbedeckt sich selbst, so gesteht er nach wenig Augenblicken zu einer Gallerte, welche unter dem Mikroskop als dichte rothe, streifige Masse erscheint, und nur undeutlich die Contouren der eingeschlossenen Blutzellen durchscheinen lässt. Bedeckt man dagegen einen frisch entleerten Tropfen augenblicklich mit einem Deckplättchen, und lässt ihn unter einer kleinen Glasglocke, vor Verdunstung geschützt, mehrere Stunden ruhig stehen, so gewährt er, wie zuerst E. H. Weber beobachtet und beschrieben, unter dem Mikroskop folgenden Anblick (Funke, *Atlas, Taf.* XI, *Fig.* 3.). Man findet die farbigen Blutkörperchen zu dichten inselartigen Gruppen zusammengehäuft, theilweise zu Säulchen gruppirt, und diese Säulchen zu dendritischen Gruppen aneinandergelegt. In den freien Zwischenräumen bemerkt man nun mit Hülfe starker klarer Vergrösserungen ein höchst zartes Netzwerk der feinsten Fädchen, welche sich auf das Mannigfachste durchkreuzen. Ueber die Entstehung dieser Fäden giebt Lehmann nach directen Beobachtungen an, dass sich zuerst feine Molekülarkörnchen ausscheiden, und von diesen aus allmälig nach verschiedenen Seiten hin die Fäden entspringen. Diese Beobachtung widerlegt die schon früher mehrmals aufgestellte, neuerdings wieder aufgetauchte Ansicht, dass die gerinnende Substanz, das Fibrin, nicht in Fäden, sondern in Platten sich ausscheide, dass jene Fäden der Ausdruck von Falten in den feinen durchsichtigen Lamellen des Gerinnsels seien. Jedenfalls scheiden sich zuerst Fäden aus, möglicherweise wachsen aber diese später auch in die Breite und verschmelzen so zu Platten.[1]

Die Gerinnung zeigt in Bezug auf die Zeit ihres Eintrittes, die Dauer ihrer einzelnen Acte, die Beschaffenheit des Blutkuchens sehr mannigfache Verschiedenheiten, welche theils von äusseren Umständen, theils von inneren in dem Blute selbst gelegenen Momenten bedingt sind.[2] Wir heben die wichtigsten dieser Verschiedenheiten hervor, da sie bei der Frage nach dem Wesen und den Ursachen der Gerinnung in Betracht kommen. Gar nicht gerinnt das Blut in den Gefässen vom Blitz Erschlagener und asphyktisch Gestorbener; die eigentlichen gerinnungshindernden Momente sind in beiden Fällen nicht ganz bestimmt anzugeben, im ersteren Falle nimmt man die Zersetzung des gerinnbaren Stoffes durch die heftige elektrische Einwirkung, im zweiten den Mangel des Sauerstoffes oder die Ueberladung mit Kohlensäure als Ursache an. Richardson sah das Blut auch nach künstlicher

Tödtung durch starke elektrische Schläge flüssig bleiben, während schwache galvanische Ströme durch das aus der Ader gelassene Blut geleitet, keinen merklichen Einfluss auf die Gerinnung ausübten. Ferner findet man die Fähigkeit des Blutes, zu gerinnen, aufgehoben oder beträchtlich vermindert bei gewissen Krankheiten, insbesondere Typhus, Scorbut. Dass Sauerstoff rein oder in der atmosphärischen Luft befördernd auf die Gerinnung wirkt, ist durch vielfache Thatsachen und Versuche erwiesen; allein zweifelhaft ist, ob seine Gegenwart absolut nöthig zur Ausscheidung des Faserstoffes ist, und worin seine Wirksamkeit besteht. Schon Hewson fand, dass Luft innerhalb der Gefässe zu dem Blute gebracht, sehr schnell Gerinnung bedingt; der in der Regel wenigstens frühere Eintritt der Gerinnung im Arterienblut, dem Venenblut gegenüber, wird von Vielen ebenfalls auf den Sauerstoffreichthum des ersteren zurückgeführt. Ebenso führt man für den befördernden Einfluss des Sauerstoffs an, dass die Gerinnung stets von der mit der Luft in Berührung befindlichen Oberfläche aus erfolgt, dass sie schneller in weiten und flachen Gefässen, wo die Berührungsfläche gross ist, als in engen hohen Gefässen vor sich geht. Dass aber die Luft nicht absolut unentbehrlich zur Gerinnung, scheint daraus hervorzugehen, dass man das Blut nicht flüssig erhalten kann, auch wenn man unter allen möglichen Cautelen den Zutritt der Luft abhält (Auffangen unter Quecksilber u. s. w., Bruecke), und vorher sogar noch das Blut seines eigenen, in ihm gelösten Sauerstoffs möglichst beraubt. Freilich ist aber zu bemerken, dass in keinem der bisher angestellten Versuche der Blutsauerstoff gänzlich entfernt und sein vollständiger Mangel nachgewiesen worden ist. Auf der anderen Seite hat Richardson neuerdings zu beweisen gesucht, dass der Sauerstoff nicht als solcher befördernd auf die Gerinnung wirkt, sondern nur als gasförmiger Körper, dass daher jedes andere indifferente Gas, Stickstoff oder Kohlensäure ganz in gleicher Weise wirke wie Sauerstoff. Richardson sucht, wie wir gleich sehen werden, das bedingende Moment der Gerinnung in einer Verdunstung von Ammoniak aus dem Blute, und daher den Grund der befördernden Wirkung der Gase in einer Beförderung dieser Ammoniakverdunstung, es soll nach ihm die günstige Wirkung der Gase ausbleiben, wenn sie mit geringen Mengen von Ammoniak geschwängert sind, selbst wenn sie vorher nur durch Blut hindurchgeleitet sind und dabei Ammoniak aus diesem aufgenommen haben. Wir kommen auf diese Deutung zurück. Ein die Gerinnung des Blutes beförderndes Moment ist ferner die Berührung desselben mit fremden Körpern. Quecksilbertröpfchen, Platindrath in lebendes Blut gebracht, überziehen sich mit Gerinnseln, bevor das übrige Blut coagulirt (Virchow, Bruecke, Schroeder van der Kolk); in Gefässen aufgefangenes Blut gerinnt früher unmittelbar an den Wänden und dem Boden, als in der Mitte. Die Blutkörperchen selbst begünstigen die Gerinnung, indem blutkörperchenreicher Cruor schneller gerinnt, als Plasma, wobei freilich nicht erwiesen ist, ob der Einfluss der Blutkörperchen nur ein mechanischer, gleich dem eines Quecksilbertröpfchens, oder ein chemischer, vielleicht durch ihren reichen Gehalt an Sauerstoff bedingter

ist. Die Erzeugung feiner Niederschläge indifferenter Salze im Blute befördert die Gerinnung auffallend (Zimmermann). Die schnelle Ausscheidung des Faserstoffs beim Schlagen des Blutes mit Quirlen oder Schütteln mit Schrot ist ebenfalls aus der vielfältigen Berührung mit fremden Körpern (nicht aus der Bewegung) zu erklären. Einen weiteren entschiedenen Einfluss übt die Temperatur auf die Gerinnung aus. Niedrige Temperaturen (bis zu 0^0 und darunter, vorausgesetzt, dass das Blut nicht friert) verzögern sie, höhere Temperaturen beschleunigen sie. Cl. Bernard[3] sah bei Pferden das venöse Blut nach der Durchschneidung des *nervus sympathicus* am Halse schneller gerinnen, als vorher, und zwar so schnell, dass es nicht zur Bildung der beim Pferde stets vorhandenen Speckhaut kommt. Dieser Einfluss des Nerven auf die Gerinnung ist ein indirecter; wir werden unten beweisen, dass Durchschneidung des Sympathicus Erweiterung der Gefässe und dadurch Temperaturerhöhung bedingt. Diese Temperaturerhöhung betrachtet Bernard als unmittelbare Ursache der Gerinnungsbeschleunigung. Die Menge des in einer Blutportion enthaltenen Faserstoffs übt nicht, wie man früher meinte, einen Einfluss auf die Schnelligkeit seiner Ausscheidung aus; im Gegentheil gerinnt in vielen Fällen fibrinarmes Blut (z. B. die letzten bei Verblutung ausfliessenden Portionen, Bruecke) fast momentan nach der Entleertung, fibrinreiches Blut (bei Entzündungen) oft sehr spät. Von Wichtigkeit dagegen ist der Einfluss, welchen der Zusatz gewisser Stoffe zum Blut auf die Gerinnung ausübt. Wasser in kleinen Mengen zugesetzt, beschleunigt sie, in grossen verzögert es sie. Richardson will indessen beobachtet haben, dass das Blut, selbst wenn es mit der gleichen Menge Wasser verdünnt wird, ziemlich in derselben Zeit, wie unverdünntes, gerinnt, nur einen weicheren Blutkuchen bildet, während noch grössere Mengen allerdings auch nach seinen Erfahrungen die Gerinnung beeinträchtigen.

Von besonderem Interesse ist der Einfluss, welchen chemische Agentien der verschiedensten Art auf die Gerinnung ausüben; voran stehen natürlich solche, welche im Blute selbst enthalten sind, oder welche überhaupt bei der Frage: welche Agentien das Blut im Körper flüssig erhalten und ausserhalb die spontane Gerinnung bewirken, in Betracht kommen können. Durch Zusatz einer grossen Reihe von Salzen, besonders neutraler Alkalisalze in bestimmten kleinen Mengen, kann man die spontane Ausscheidung des Faserstoffs entweder gänzlich aufheben, oder wenigstens ausserordentlich verzögern, während grosse Dosen derselben Salze zugesetzt nach Nasse die Gerinnung sogar beschleunigen. Derartige Salze sind z. B. Chloralkalien, schwefelsaure, phosphorsaure, kohlensaure Alkalien; die Menge, in welcher sie zugesetzt werden müssen, um die Gerinnung aufzuheben, ist sehr verschieden, am geringsten bei phosphorsaurem Ammoniak, während Chlornatrium, erst wenn es zu 4% zugesetzt ist, das Blut flüssig erhält (Richardson). Bei allen ist die wirksame Menge beträchtlich grösser als die im natürlichen Blute selbst von dem fraglichen Salze enthaltene Menge. Setzt man eines derselben zu frisch aus der Ader entleertem Blut, und lässt die

Blutkörperchen durch Senkung sich absetzen, so erhält man das Plasma mit dem fraglichen gerinnbaren Stoff in Lösung. Solches Plasma (serofibrinöse Flüssigkeit, ZIMMERMANN) ist besonders geeignet zum Studium der Einwirkung gewisser Agentien auf den gerinnbaren Stoff, indem die meisten Salze nur die Gerinnung, nicht aber die Gerinnbarkeit desselben aufheben. Es giebt nach ZIMMERMANN's sorgfältigen Versuchen eine Anzahl Salze (z. B. schwefelsaure Alkalien), deren hemmende Wirkung schon durch destillirtes Wasser aufgehoben werden kann, so dass Zusatz desselben zu der mit ihnen erhaltenen serofibrinösen Flüssigkeit augenblicklich oder nach einiger Zeit Gerinnung hervorbringt, während bei anderen Salzen (kohlensaurem Kali und Natron, Barytsalzen) zwar nicht destillirtes Wasser, wohl aber Brunnenwasser, bei einer dritten Classe (kohlensaures Ammoniak) aber keines von beiden die gehemmte Gerinnung hervorruft. Bei den ersten beiden Arten von Salzen nimmt die Gerinnbarkeit des mit ihnen gemengten Plasma durch destillirtes oder Brunnenwasser mit längerem Stehen an der Luft zu; bei manchen tritt zuletzt spontan Gerinnung ein. Wasser, welches faulende Substanzen, Infusorien u. s. w. enthält, soll nach ZIMMERMANN geeigneter sein, die Gerinnung hervorzurufen, als reines. Filtrirte serofibrinöse Flüssigkeit wird durch Wasser langsamer als nicht filtrirte, blutkörperchenhaltige leichter, als blutkörperchenfreie zur Gerinnung disponirt. Aetzende Alkalien heben schon in geringen Mengen dem Blute zugesetzt, die Gerinnung vollständig auf, oder verzögern sie beträchtlich. Hat man das Blut durch Aetzammoniak flüssig erhalten, so tritt früher oder später doch die Gerinnung ein, sobald das Ammoniak durch Verdunstung entweichen kann; alle Momente, welche die Verdunstung befördern, beschleunigen die Gerinnung des mit Ammoniak versetzten Blutes (RICHARDSON), z. B. Erwärmen, Verminderung des Luftdruckes, oder auch Zusatz von geringen Mengen fixer Alkalien. Ebenso tritt die Gerinnung ein bei vorsichtiger Neutralisation des Ammoniaks durch Säuren. Wir könnten die Angaben über die Einwirkung verschiedener Umstände auf die Gerinnung noch häufen, beschränken uns aber auf die angeführten, weil der grösste Theil der übrigen entweder auf mangelhaften oder irrigen Beobachtungen beruht; bei vielen darüber angestellten Versuchen hat man unter so complicirten Bedingungen operirt, dass nicht zu ermitteln ist, welcher derselben ein beobachteter Einfluss zu vindiciren ist.

Die Consistenz des Blutkuchens wechselt ebenfalls unter verschiedenen Verhältnissen in weiten Gränzen. Sie ist verschieden bei dem Blut verschiedener Thiere, verschiedener Gefässprovinzen, unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen, unter verschiedenen äusseren Einwirkungen. Es entsteht z. B. gar kein Blutkuchen, wenn das Blut tropfenweise aus der Ader fliesst, so dass jeder Tropfen unterwegs in Folge der ausgedehnten Berührung mit der Luft für sich ein Coagulum bildet. Der Blutkuchen ist gross und weich in sehr wässerigem, in kohlensäurereichem und in blutkörperchenreichem Blute, in welchem die grosse Menge der eingebetteten Blutzellen der

Contraction des Faserstoffs Widerstand leistet. Ob es verschiedene chemische Modificationen der gerinnbaren Substanz giebt, welche im geronnenen Zustande verschiedene Consistenz besitzen, ist durchaus zweifelhaft, so oft es behauptet worden ist.

Die Frage nach dem Wesen und der Ursache der Gerinnung hängt auf das Innigste mit der Frage nach der chemischen Beschaffenheit des geronnenen Faserstoffs und der im kreisenden Blute gelösten Materie, aus welcher er hervorgeht, zusammen. Da letztere erst im folgenden Abschnitt zur Erörterung kommen wird, müssen wir hier einige Sätze anticipiren. Während man früher den geronnenen Faserstoff mit einem nicht isolirbaren löslichen Körper im Plasma, gelösten Faserstoff für chemisch identisch hielt, die Gerinnung daher sich als ein einfaches Festwerden ohne chemische Veränderung, wie das Gefrieren des Wassers dachte, ist bei dem jetzigen Stand der physiologischen Chemie, so niedrig derselbe in Bezug auf die Eiweisskörper, denen der Faserstoff angehört, noch ist, doch kein Zweifel mehr, dass der geronnene Faserstoff durch irgend welche chemische Umsetzung aus einem von ihm verschiedenen löslichen Eiweisskörper hervorgeht, wie überhaupt höchst wahrscheinlich jede Coagulation irgend eines Eiweisskörpers mit einer chemischen Veränderung, sei es nur einer Umlagerung der Atome oder einer Spaltung eines gelösten Atomcomplexes in eine unlösliche Verbindung und gelöst bleibende Abfälle verbunden ist, auf derselben beruht. Etwas Genaues über die Natur des hypothetischen löslichen Faserstoffes wissen wir durchaus nicht, die chemischen Hypothesen darüber werden, so weit sie Beachtung verdienen, unten zur Sprache kommen. So lange aber dieses Problem nicht gelöst, ist auch wenig Aussicht, zum Verständniss des Processes der Gerinnung, d. h. der Art der chemischen Veränderung, durch welche der geronnene Faserstoff gebildet wird, zu kommen; und so lange wir diesen Process nicht kennen, werden wir auch schwerlich eine exact erwiesene Theorie der Gerinnung, eine Antwort auf die Fragen: was hält den Faserstoff im kreisenden Blut in Lösung, was bedingt seine Ausscheidung ausserhalb des Kreislaufes? zu geben im Stande sein. Sehen wir, ob die bisher ermittelten Verhältnisse, insbesondere die Thatsachen, welche den hemmenden und befördernden Einfluss gewisser Agentien betreffen, ausreichen, eine Vorstellung von den Ursachen der Gerinnung zu bilden. Fragen wir zunächst: welche Verhältnisse ändern sich, wenn das Blut aus dem Kreislauf in den Gefässen des lebenden Thieres entfernt wird? Die Aenderungen bestehen offenbar in dem Stillstand der Bewegung, der Berührung mit der äusseren Luft, bei höheren Thieren in einer Abkühlung, und endlich in der Vertauschung der natürlichen Behälter gegen andere. Brücke hat sich besonders bemüht, diese vier Momente in Bezug auf ihr ursächliches Verhältniss zur Gerinnung genau zu prüfen. Der Stillstand der Bewegung kann allein die Gerinnung nicht bedingen, da es unmöglich ist, durch künstliche Unterhaltung der Bewegung, das Blut flüssig zu erhalten, weil es unter gewissen Verhältnissen, trotz der Ruhe, oft tagelang nicht gerinnt. Die Berührung mit der Luft und die

Gegenwart des im Blute gelösten Sauerstoffs haben wir zwar als wesentliches Unterstützungsmittel der Gerinnung kennen gelernt, mussten aber den Werth derselben als *conditio sine qua non* bezweifeln, da die sorgfältigste Abhaltung der äusseren Luft, oder auch die Umsetzung des Blutsauerstoffs in Kohlensäure die Gerinnung nicht aufzuhalten vermag. Noch viel weniger ist die Temperaturerniedrigung als wesentliches Moment anzusehen, da sie bei kaltblütigen Thieren gar nicht stattfindet, aber auch nach directen Versuchen bei höheren Thieren im Gegentheil eine Temperaturerhöhung die Gerinnung begünstigt. Es bleibt der Wechsel der Behälter, und dieser ist es, welcher nach einer unbeachtet gebliebenen, jetzt von BRUECKE auf's Neue ausgesprochenen und gründlich geprüften Ansicht von ASTLEY COOPER die Gerinnung bedingt. BRUECKE sucht zu beweisen, dass ausschliesslich ein von den normalen, lebenden Gefässwänden des Thieres ausgehender Einfluss im Stande sei, das Blut flüssig zu erhalten. Er stützt sich auf folgende Thatsachen und Versuche. Blut in das abgebundene Herz oder die Gefässe eines eben getödteten oder noch lebenden Thieres gebracht, bleibt darin sehr lange flüssig, gerinnt dagegen schnell, wenn es in todte Herzen oder Blutgefässe, oder andere thierische Kanäle (Ureter) gebracht wird. Nach dem Tode ist es aber auch der Einfluss der Gefässwände, nicht das Fortbestehen eines Nerveneinflusses, welcher die Gerinnung im Körper so lange aufhält, da sie auch nach Ausschneidung der Centralorgane des Nervensystems nicht früher eintritt. Wird bei einem lebenden Thiere das Herz und die abgehenden grossen Stämme abgebunden, in einen der letzteren aber ein Glasröhrchen eingeschoben, so bleibt das Blut in allen Theilen, ausser jenem letzten Gefäss, flüssig, in der Glasröhre findet sich ein festes Coagulum. Wird die Gefässwand irgend wie alterirt, wie durch Unterbindung, so verliert sie ihren Einfluss, das Blut gerinnt von der Unterbindungsstelle aus. Führt man in ein Gefäss eines lebenden Thieres eine Sonde ein, so bildet sich um dieselbe ein Coagulum, zieht man sie vor dessen Bildung heraus, so entsteht doch nachträglich im Gefäss an der Stelle, wo sich die Sonde befand, ein Coagulum (LISTER). Wie die Blutgefässwände sind auch die Chylusgefässwände im Stande, das Blut flüssig zu erhalten; BRUECKE stach bei lebenden Schildkröten die Aorta so an, dass sich die grosse im Unterleib befindliche *cysterna chyli* mit Blut füllte, und fand dasselbe nach $7^1/_2$ Stunden noch flüssig darin, während es augenblicklich gerann, sobald es daraus entleert wurde. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass diese Ansicht von BRUECKE sehr plausibel ist, auf der anderen Seite lässt sich aber auch nicht verhehlen, dass mit dieser Erklärung noch sehr wenig gewonnen ist, so lange wir die Natur des fraglichen Einflusses der Gefässwände nicht kennen. Ueber diese lässt sich nicht einmal eine Vermuthung aiufstellen. Welche physikalische oder chemische Einwirkung ist von Seiten der glatten mit einem dichten indifferenten Plattenepithel ausgekleideten Gefässwand denkbar? ZIMMERMANN hat sich bemüht, eine andere Theorie über die Ursache der Gerinnung plausibel zu machen. Er meint, dass die Gerinnung des Faserstoffes auf einer Umlagerung der

Atome des gelösten Fibrins beruhe, diese Umlagerung aber durch eine ähnliche Contactwirkung, wie eine Gährung durch den Contact des in Umsetzung begriffenen Gährungserregers hervorgerufen werde. Die Gerinnung soll entstehen, wenn eine der organischen Substanzen des Blutes (wahrscheinlich ein aus dem Blutzelleninhalt stammender Stoff) durch eine Art Fäulniss in chemische Umsetzung geräth, und dadurch den gelösten Faserstoff in ihre Umsetzung gleichsam mit hineinzieht. Die fragliche Fäulniss ist nach Zimmermann ein Oxydationsprocess, welcher aber im kreisenden Blute, trotz der Gegenwart von Sauerstoff nicht eintritt, warum? darüber stellt Zimmermann nur sehr unbefriedigende allgemeine Vermuthungen auf. Die Beweise für die Fäulniss als Ursache der Gerinnung sucht er in den oben theilweise mitgetheilten Versuchen, aus welchen hervorgehen soll, dass alle Agentien, welche die Fäulniss befördern, oder Zusatz von Substanzen, welche eine in chemischer Umsetzung begriffene Materie enthalten, die Gerinnung beschleunigen. Die befördernde Wirkung des Brunnenwassers soll in der chemischen Bewegung begründet sein, welche zwischen den anorganischen Bestandtheilen des Wassers und Blutes vor sich geht. Diese Zimmermann'sche Theorie kann nicht befriedigen, wenn ihr auch vielleicht etwas Wahres zu Grunde liegt. Es ist weder mit der Annahme einer Umlagerung der Atome des Fibrins als Wesen einer Gerinnung, noch mit dem vagen allgemeinen Ausdruck „Fäulniss" als Ursache der Gerinnung etwas erklärt, noch eine bestimmte Vorstellung mit der vermeintlichen Contactwirkung eines unbekannten faulenden Stoffes auf den Faserstoff zu verbinden, hier ebensowenig, als bei irgend einer anderen sogenannten Contactwirkung, durch deren Annahme man gewisse räthselhafte physiologische Vorgänge (z. B. Befruchtung) erklären zu können gemeint hat. Die neueste von den beiden vorher erörterten gänzlich abweichende Theorie der Gerinnung ist die von Richardson aufgestellte. Nach ihm wird der Faserstoff im kreisenden Blute durch Ammoniak flüssig erhalten und geht nach dem Entweichen des Ammoniaks (oder dessen chemischer Bindung) in die unlösliche Modification über. Diese Theorie stützt sich auf folgende Unterlagen. Zunächst kam es darauf an, die Gegenwart von freiem Ammoniak im frischen Blute nachzuweisen. Richardson hat diesen Beweis durch eine Reihe sorgfältiger, mannigfach modificirter Versuche, die ich zum Theil mit gleichem Erfolg wiederholt habe, soweit geführt, dass die Entwicklung von Ammoniak aus frischem Blut unzweifelhaft ist, und höchstens in Frage kommen kann, ob diese geringe Menge Ammoniak nicht auch schon Zersetzungsproduct der so leicht chemisch alterirbaren Blutelemente ist (Hoppe). Er liess Blutdunst auf verschiedene Weise durch oder über reine Salzsäure streichen, und wies darauf in derselben theils chemisch theils mikroskopisch die Gegenwart von Salmiak nach. Zweitens wies Richardson, wie erwähnt und auch schon vor ihm bekannt, nach, dass Ammoniak schon in sehr kleinen Mengen das Blut flüssig zu erhalten vermag, und auch geronnenes Fibrin wieder auflöst. Drittens sucht er die Wirksamkeit gewisser, die Gerinnung befördernder oder hemmender Einflüsse

auf eine beförderte oder gehemmte Entladung des Blutes von Ammoniak zurückzuführen, um darauf seine Theorie zu bauen. Er fand, dass Alles, was die Verdunstung des Blutes begünstigt, auch die Gerinnung befördert, und weist nach, dass es nicht etwa die Abgabe von Kohlensäure ist, welche das Wesen der Wirkung bildet, da Durchleiten von Kohlensäure durch das Blut die Gerinnung sogar befördert, während mit Ammoniak oder nur mit Blutdunst geschwängerte Luft die Gerinnung hemmt, andere flüchtige Stoffe, deren Entweichen die Gerinnung bedingen könnte, aber nicht nachweisbar sind. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass auch diese Theorie der Gerinnung Vieles für sich hat; allein auch ihr stehen Bedenken entgegen. Geben wir auch zu, dass RICHARDSON's ausserordentlich gewissenhafte Versuche die Gegenwart von Ammoniak im Blute, dessen Fähigkeit, die Gerinnung zu verhindern und das Zusammenfallen von Gerinnung und Ammoniakverlust dargethan haben, so ist doch von ihm durchaus nicht für alle Fälle, wo Gerinnung stattfindet, die Abgabe oder chemische Bindung von Ammoniak erwiesen. Warum gerinnt das Blut auch, wenn es unter Quecksilber aufgefangen, von jeder Berührung mit der Luft abgesperrt ist? Wie erklärt sich die Gerinnung in der Leiche oder in abgebundenen Gefässstücken, in Aneurysmen u. s. w.? Warum erhalten neutrale Alkalisalze das Blut flüssig, und warum wird die gerinnungshemmende Wirkung derselben augenblicklich durch Wasserzusatz, oder Zusatz von faulenden organischen Materien, die doch gewiss Ammoniak enthalten, aufgehoben? Warum gerinnt Blut, welches durch Ammoniakzusatz flüssig erhalten worden ist, doch nach einiger Zeit auch in ganz fest verschlossenen Gefässen (ZIMMERMANN)? Warum gerinnt Blut, welches durch eine Temperatur von 0° flüssig erhalten worden ist, auch dann nicht, wenn man das fragliche Ammoniak in ihm durch Essigsäure neutralisirt (LISTER)? Auf diese Fragen vermissen wir jede befriedigende Antwort in RICHARDSON's Arbeit; so lange aber solche durchaus nicht als überflüssig skeptisch zu betrachtende Einwände gerechtfertigt bleiben, kann auch RICHARDSON's Theorie nicht als erwiesen gelten.

Aus alledem geht hervor, dass wir uns vorläufig bescheiden müssen, das Wesen und die Ursachen der Gerinnung sicher zu erklären.

[1] Man hat mit den Namen: Faserstoffschollen und Molekülarfibrin gewisse zuweilen im Blute vorkommende mikroskopische Formbestandtheile bezeichnet, und wie der Name andeutet, dieselben als Ausscheidungsmodificationen der gerinnbaren Substanz des Blutes, des Fibrins, betrachtet. Die Faserstoffschollen sind unregelmässig rundliche, längliche, eckige Plättchen, mit rissiger, zuweilen granulirter Oberfläche. Diese Gebilde haben sehr mannigfache Deutungen erfahren. Dass sie nicht aus Fibrin bestehen, wie die Mehrzahl mit NASSE annahm, beweist ihr Vorkommen in ungeronnenem oder an der Gerinnung durch Salze verhindertem Blut, ihre Unlöslichkeit in Säuren. HENLE hielt sie früher für Epithelialfetzen der inneren Gefässhaut, später für verklebte Hüllenmembranen farbiger Blutzellen; BRUCH hat sie neuerdings für von der Haut des Beobachters in die Präparate gefallene Oberhautschuppen erklärt, und dies durch gute Gründe sehr wahrscheinlich gemacht. Das sogenannte Molekülarfibrin (ZIMMERMANN) ist ebenfalls, wie SCHERER nachwies, kein Fibrin, sondern aus dem Natronalbuminat des Blutes durch Entziehung von Alkali ausgeschiedenes Albumin. —

[2] Die wichtigsten Arbeiten über die verschiedenen Agentien, welche die Gerinnung beschleunigen, oder verzögern, sowie über die Theorie der Gerinnung sind folgende: HEWSON, *an exper. inquir. into the propert. of the blood*, London 1772; THACKRAH, *an inquir. into the nat. and propert. of the blood*, London 1819, 2. edit. 1834; SCHROEDER

VAN DER KOLK, *Comment. de sanguin. vasi effluentis coagul. Groen.* 1820; HAMBURGER, *experim. circa sanguin. coagul. spec.* I. *Diss. Berolini* 1839; NASSE, *mikroskop. Beob. üb. die Bestandtheile d. Blutes etc., Unters. zur Phys. u. Pathol.* Bd. I. pag. 71, Art.: *Blut* in R. WAGNER's *Hdwtrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 102; PANUM, *om fibrinen i almindelighed og om dens coagulation i saerdelejhed*, Kopenhagen 1851; ZIMMERMANN, *Arch. f. phys. Hlk.* 1847, *Ueber den Faserst. u. d. Urs. d. Gerinnung*, MOLESCHOTT's *Unters. zur Naturl.* Bd. I. pag. 133, Bd. II. pag. 207, und *zur Kritik der* RICHARDSON'schen *Hypothese, Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. VIII. pag. 304; BRUECKE, *an essay on the cause of the coagul. of the blood, the brit. and foreign med. chir. review.* 1857, No. XXXVII. pag. 183, *Arch. f. pathol. Anatom.* Bd. XII. pag. 81; RICHARDSON, *the cause of the coagulation of the blood* (ASTLEY-COOPER — *Prize-Essay*) London 1858, deutsch im Auszug mitgetheilt von BOEDEKER, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. V. pag. 94, franz. v. BROWN-SEQUARD, *Journ. de Physiol.* 1858. T. I. pag. 389, 570, 816; LISTER, *not. on further res. on the coagul. Edinb. med. Journ.* 1859, Dec. pag. 536; VIRCHOW, *Ges. Abhdl. z. wiss. Med.* Bd. I.; LEHMANN, *Lehrb. d. phys. Chemie*, Bd. II. pag. 166. — [3] CL. BERNARD, *Leç. sur les propr. phys. et les altér. pathol. des liquides de l'organ.* Paris, 1859, T. I. pag. 416.

CHEMISCHE ANALYSE DES BLUTES.

§. 11.

Allgemeines. Wenn wir nach der chemischen Constitution des Blutes fragen, so ist eine physiologische Antwort nur diejenige, welche die im Gesammtblut qualitativ und quantitativ nachgewiesenen chemischen Stoffe und Verbindungen streng auf die Zellen und Zwischenzellenflüssigkeit vertheilt. Dem Chemiker mag es genügen, zu wissen, dass im Gesammtblute so und so viel Procente Kochsalz enthalten sind, der Physiolog kann diese Zahl nur verwerthen, wenn er weiss, wie jene Menge auf Zellen und Plasma vertheilt ist; weil die physiologische Dignität eines Stoffes nothwendigerweise eine ganz andere sein muss, wenn er dem Inhalt einer Zelle, als wenn er einer Intercellularflüssigkeit angehört. Freilich wird dieser Satz erst in einer künftigen Physiologie seine völlige Geltung erlangen, wenn wir die physiologische Function einer Zelle und der Blutzelle insbesondere schärfer als in allgemeinen Umrissen definiren, strengerwiesenen Gesetzen unterordnen, und letzteren einen so mathematisch exacten Ausdruck verleihen können, wie wir jetzt wenigstens in Betreff der Endosmose und Diffusion auf dem Wege sind. Jedes Kapitel der Physiologie giebt uns die augenscheinlichsten Beweise, dass überall Zellen die Heerde und Factoren der wichtigsten chemischen Processe, der Umwandlungen einfacher Bluttranssudate zu eigenthümlichen chemischen Mischungen sind, dass keine Ausscheidung eines Excrets oder Secrets ohne Zellenvermittelung möglich ist, dass umgekehrt jede Zellenanhäufung in einem Saft oder Parenchym auf chemische Vorgänge hinweist. Wir sehen fast unter den Augen Milch, Hauttalg, Galle in Zellen gebildet werden, indem wir in ihnen morphologische Elemente entstehen sehen, deren bekannte chemische Constitution mit Bestimmtheit beweist, dass ihre Bildung mit einer chemischen Metamorphose innerhalb der Zellen verbunden sein muss. So können, um nur ein Beispiel zu erwähnen, die grünlichen Körnchen des Leberzelleninhaltes nur in diesen

Zellen durch chemische Umwandlung eines der nachweisbar aus dem Pfortaderblut an sie abgegebenen Blutelemente hervorgehen. Es steht daher *a priori* fest, dass die wesentliche Function der Blutzellen in der Vermittelung chemischer Processe besteht, mit anderen Worten, dass der Chemismus des Blutes sicher bis zu gewissen Gränzen auf der Thätigkeit seiner Zellen, auf dem Wechselverkehr zwischen ihnen und der Intercellularflüssigkeit beruht. Diese aprioristische, aber gut gestützte Hypothese zum Lehrsatz zu erheben und nach allen Richtungen hin thatsächlich zu erweisen, ist das wichtigste Problem der Blutphysiologie. An der Lösung ist kaum angefangen worden zu arbeiten, und doch ist schon manche schöne Thatsache festgestellt, deren Bedeutung oft noch kaum zu ahnen, welcher aber mit Sicherheit eine grosse Wichtigkeit zu weissagen ist. So haben wir erfahren, dass die Salze des Blutes in einer ganz eigenthümlichen Weise auf Zellen und Plasma vertheilt sind, und zwar in einer Weise, welche in bestimmter Harmonie mit anderen thierischen Complexen von Zellen und Zwischenzellenmaterie steht. So sehen wir die Zellen des Blutes in eigenthümlicher Beziehung zu den Gasen des Gesammtblutes stehen. Wir können kaum hypothetisch diese Facta deuten, aber vielleicht werden sie schon in wenigen Jahren in ihrer Bedeutung erkannt sein und unter den Grundlagen einer exacten Blutphysiologie ihren Platz einnehmen. Wir haben also im Folgenden die Thatsachen in diesem Sinne zu ordnen und zunächst die chemischen Bestandtheile der Blutzellen, sodann diejenigen der Intercellularflüssigkeit, des Blutplasmas, zu erörtern.

1. VON DER CHEMISCHEN CONSTITUTION DER BLUTZELLEN.

§. 12.

Von der Hüllenmembran der farbigen Blutzellen. Die physiologische Bedeutung dieser Zellmembranen hängt zwar jedenfalls hauptsächlich von dem physikalischen Verhalten derselben, ihren Eigenschaften als endosmotische Membranen ab, allein auch die Kenntniss ihrer chemischen Constitution ist von Wichtigkeit einmal an sich, zweitens aber, weil eben jenes endosmotische Verhalten sicher zum Theil auch von der chemischen Constitution derselben abhängig ist. Leider wissen wir von dieser chemischen Consitution bis jetzt noch sehr wenig, so viel auch darüber gefabelt worden ist, obgleich man bereits physiologische Theorien auf die vermeintliche chemische Natur zu bauen gewagt hat. Wir sind bei diesen Zellmembranen nicht weiter, als bei der Mehrzahl der thierischen Zellmembranen überhaupt, die positiven Kenntnisse beschränken sich fast nur auf einige mikrochemische Reactionen. Behandelt man Blut mit grossen Mengen Wasser, so platzen, wie wir gesehen haben, die Blutzellenhüllen, werden unsichtbar und diffundiren ihren Inhalt frei in dem verdünnten Plasma; dass die Hüllen durch Wasser nicht gelöst, sondern nur in Folge ihres aufgequollenen, durch-

sichtigen Zustandes unsichtbar werden, beweist der Umstand, dass wir sie wieder sichtbar machen können, wenn wir sie durch Jod braun färben. In solchem Blute, dessen Zellen der Einwirkung des Wassers lange widerstehen und nur schwer zerstört werden, setzen sich in der wässrigen Lösung die geplatzten Hüllenmembranen als flockiger Bodensatz ab, welcher unter dem Mikroskop honigwabenartige Conglomerate verklebter verzerrter Hüllen zeigt. Die so dargestellten Zellmembranen sind schwerlöslich in Alkalien und Essigsäure; bevor sie sich lösen, quellen sie gallertartig auf, ebenso wie durch Wasser und eine Menge anderer Substanzen, welche man früher für Lösungsmittel hielt, weil sich die schleimig gewordenen Membranen dem Blick entziehen. Eben dieses Aufquellen der Hüllen bewirkt auch die schleimige Beschaffenheit, welche das Blut auf Zusatz verdünnter Säuren, Alkalien und gewisser Salze annimmt, welche verschwindet, wenn die Hüllen durch Neutralisation oder Jodwasser wieder condensirt werden. Die gallensauren Salze sollen nach KUEHNE eine wirkliche Lösung der Hüllen bewirken, weil sie nachträglich nicht wieder durch Jod sichtbar zu machen sind. Diese wenigen Thatsachen gestatten kein bestimmtes Urtheil über die chemische Constitution der Hüllenmembranen, geschweige dass sie zum Nachweis einer chemisch genau definirten Substanz ausreichten.[1]

[1] MULDER hält die Substanz der Hüllen für Proteindeutoxyd; allein abgesehen, dass auch mit diesem Namen nicht viel mehr als eine Bezeichnung einer durch gewisse unwesentliche Reactionen charakterisirten Proteinverbindung gewonnen ist, stimmen die Reactionen der Hüllenmembranen mit letzteren nicht einmal überein. Die alte, auf gewisse rohe, noch dazu irrige Versuche gestützte Hypothese, dass die Blutzellenhüllen aus Faserstoff beständen, ist längst widerlegt. Eben so unerwiesen ist SIMON's Ansicht, welcher die Hüllensubstanz für Casein erklärte.

§. 13.

Von dem Inhalte der farbigen Blutzellen. Der wesentliche Inhalt der farbigen Blutzelle ist eine eigenthümliche, roth gefärbte organische Substanz, deren nähere Constitution in der frischen Zelle des kreisenden Blutes uns noch unbekannt ist, deren nächstes, wahrscheinlich nur wenig modificirtes Umwandlungsproduct wir aber in der krystallisirten Verbindung, welche den Namen Hämatoglobulin oder Hämatokrystallin erhalten hat, vor uns haben. Die Erscheinungen und Bedingungen der Krystallisation des Blutes[1] sind folgende. Die organische gefärbte Materie, welche den wesentlichen Inhalt der rothen Blutzellen bildet, kann im entleerten Blute jedes Thieres unter gewissen einfachen äusseren Einflüssen in Krystallform übergeführt werden. Der Blutzelleninhalt jeder Blutart hat seine constante charakteristische Krystallform[2] (FUNKE, *Atlas, Taf.* X, *Fig.* 1 bis 6). Die wesentlichste Bedingung für das Krystallisiren des „Hämatoglobulins" oder „Hämatokrystallins" ist die Befreiung desselben aus den Hüllen der Blutzellen. Ich habe zwar bei Fischen bestimmt auch innerhalb der Hüllen den Inhalt krystallisiren gesehen;[3] allein bei keinem anderen Thiere ist dies bis jetzt zu erreichen gewesen. Das

einfachste Mittel, den Blutzelleninhalt frei zu machen und im Plasma zu lösen, ist Zusatz von Wasser in Mengenverhältnissen, welche sich theils nach dem Grade der Resistenz der Hüllen gegen Wasser, theils nach dem Grade der Löslichkeit der zu bildenden Krystalle in Wasser richten. Bei sehr leicht löslichen (prismatischen) Krystallen ist Zusatz von etwas Weingeist zu dem gewässerten Blute nothwendig. Die Lösung der krystallisirbaren Substanz krystallisirt nach LEHMANN's Beobachtungen leicht und vollständig, wenn man sie unter Einwirkung des Lichtes erst mit Sauerstoff imprägnirt und sodann Kohlensäure hindurchleitet.[4] Indessen ist diese Behandlungsweise durchaus nicht unumgänglich. Durch v. BABO aufmerksam gemacht, habe ich mich wiederholt überzeugt, dass Hundeblut frisch aus der Ader gelassen und mit wenig Wasser vermengt sich in einen reinen Krystallbrei verwandelt, wenn man es vorsichtig mit einer hohen Schicht Alkohol übergiesst und einige Tage in festverschlossenen Gefässen stehen lässt.

Um ein mikroskopisches Krystallpräparat zu erhalten, verfährt man am besten so, dass man einen Tropfen Cruor des betreffenden Blutes ein Weilchen unbedeckt der Luft aussetzt, das Präparat mehrmals anhaucht und dann erst bedeckt, oder, wenn man das gewässerte Blut gleich bedeckt, aber durch Unterlegen eines Haares unter das Deckplättchen den Zutritt der Luft begünstigt. Unter Umständen ist auch Zusatz geringer Mengen Alkohol oder Aether zum gewässerten Tropfen vortheilhaft. Die Stelle, an welcher Krystallbildung stattfindet, ist mit blossem Auge leicht kenntlich an der auffallenden Farbenveränderung; die dunkle Farbe des gewässerten Blutes geht in eine hellzinnoberrothe oder ziegelfarbige über. Dieselbe Farbe zeigen in verschiedenen Nuancen bei verschiedenen Thieren die fertigen Krystalle, die Intensität der Farbe des einzelnen Krystalls richtet sich genau nach seiner Dicke, längere Zeit aufbewahrte Krystalle verändern häufig ihre Farbe, bald mehr ins Bräunliche, bald ins Violette. Farblose Hämatokrystallin-Krystalle sind niemals unmittelbar aus Blut dargestellt worden. Es ist allerdings die Entstehung farbloser Blutkrystalle von verschiedenen Seiten behauptet worden; allein entweder waren die fraglichen Krystalle einfache Salzkrystalle des Serums (ROBIN), oder sie sind, wie TEICHMANN's „farblose Blutkrystalle" nur scheinbar farblos, weil sie in ausserordentlich dünnen Blättchen sich ausscheiden (FUNKE, *Atlas, Taf.* IX, *Fig.* 5). Serum liefert unter keinen Bedingungen Krystalle dieser Substanz.

Es handelt sich darum, zunächst die Constitution dieses der directen Untersuchung zugänglichen krystallisirten Stoffes zu erforschen, um von ihm auf den Inhalt der lebenden Zelle zurückzuschliessen, ein Schluss, welchen wir sicher ausführen können, sobald wir die Art der Wirkung jener Agentien und Bedingungen, unter welchen die Krystallisation des Zelleninhaltes vor sich geht, erkannt haben werden. Man hat früher in den Blutzellen zwei wesentliche organische Bestandtheile angenommen, eine Proteinverbindung, das Globulin, und einen eisenhaltigen Farbstoff, das Hämatin, welche man sich mechanisch vereinigt dachte. Allein erstens war bisher noch nie eine chemisch reine, farbstofffreie Protein-

substanz im löslichen oder unlöslichen Zustande aus den Blutzellen dargestellt worden, welche etwa völlig identisch mit dem Globulin der Krystalllinsen wäre; zweitens wird wohl Niemand mehr behaupten, dass die mit schwefelsäurehaltigem Alkohol aus coagulirtem Blutzelleninhalt extrahirte braunrothe Substanz, oder irgend eines der nach verschiedenen Methoden aus Blut erhaltenen unlöslichen Pigmente, welche man eben Hämatin nennt, als solche präformirt, das fragliche Globulin mechanisch tingirend, in den Blutzellen vorhanden, und nicht vielmehr Producte der chemischen Einwirkung auf jenen leicht veränderlichen Inhalt sind. Die rothe Krystallsubstanz entspricht offenbar beiden jenen früher angenommenen Stoffen, dem fraglichen Eiweisskörper und dem Pigment. Nach meiner ursprünglichen Entdeckung der Krystallbildung, nach den vielfachen vergeblichen Versuchen, von den Krystallen, ohne sie selbst zu verändern, einen besonderen Farbstoff abzuscheiden, die Krystalle in einen krystallinischen Eiweisskörper und ein nur mechanisch ihm anhaftendes Pigment zu zerlegen, habe ich mich mit Bestimmtheit gegen die präformirte Existenz dieser beiden Stoffe ausgesprochen und behauptet, die rothe Farbe sei eine wesentliche Eigenschaft der krystallinischen Verbindung, aus welcher nur unter durchgreifender Zersetzung ein besonderer Farbstoff sich als Product gewinnen lasse. Die Frage ist in ein anderes Stadium getreten, seitdem es LEHMANN neuerdings wirklich gelungen ist, die ursprünglichen Blutkrystalle zu entfärben und den farblosen Eiweisskörper, das Hämatokrystallin, wieder in der ursprünglichen Krystallform mit den ursprünglichen wesentlichen Eigenschaften zu erhalten. Es scheint demnach in der That ein besonderer farbiger Stoff der eigentlichen Krystallsubstanz nur mechanisch mit grosser Hartnäckigkeit anzuhaften. Ob diese Substanz, wie sie in Krystallform erhalten wird, vollkommen identisch ist mit dem gelösten organischen Inhalt der kreisenden Blutzelle, ist bis jetzt nicht mit Sicherheit entschieden, LEHMANN vermuthet indessen, dass die Art der Wirkung jener Agentien, Licht und Gase, welche die Krystallisation bedingen, eine chemische sei, dass demnach die krystallisirte Materie wenn auch noch so geringe chemische Differenzen von der ursprünglichen zeige.

Dass die Krystallsubstanz zu den sogenannten Proteinkörpern zu zählen ist, leidet keinen Zweifel; es beweisen dies, mehr als die unsicheren Atomenzahlen,[5] vor Allem die Coagulirbarkeit der wässrigen Krystalllösung durch Hitze und Alkohol, die Löslichkeit der Krystalle in Essigsäure, die Fällbarkeit dieser Lösung durch Blutlaugensalz und neutrale Alkalisalze, umgedreht die Fällbarkeit der mit einem Alkalisalz gesättigten Lösung durch Essigsäure (Bildung einer PANUM's Acidalbumin analogen Substanz „Krystallacid") u. s. w.[6] Allein mit dem Namen Proteinsubstanz ist noch kein genügender Aufschluss über die nähere Constitution des Hämatokrystallins gegeben. Die verschiedene Krystallform desselben in verschiedenen Blutarten, sowie die verschiedenen Löslichkeitsverhältnisse[7] der verschiedenen Systemen angehörigen Krystalle beweisen schon, dass die krystallinische Substanz nicht in allen Blutarten identisch ist, dass wir jedenfalls eine Reihe nahe verwandter Verbin-

dungen vielleicht mit identischen Grundstoffen vor uns haben. Ueber die Art dieser Verbindung, die Natur ihrer Constituenten jetzt schon ein bestimmtes Urtheil auszusprechen, ist unmöglich; auch LEHMANN, welcher am genausten das chemische Verhalten der Krystallsubstanz erforschte, enthält sich eines solchen und gründet nur auf einzelne Thatsachen hypothetische Andeutungen. So stellte LEHMANN beiläufig die Vermuthung auf, dass wir es vielleicht mit Verbindungen einer gepaarten Phosphorsäure zu thun haben; er schloss dies aus der höchst interessanten Thatsache, dass die neutral reagirende wässrige Lösung des Hämatokrystallins bei der Coagulation eine stark sauer reagirende Flüssigkeit, und ein Coagulum von geringerem Gewicht als der Trockenrückstand der ursprünglichen Lösung giebt, die saure Flüssigkeit aber hauptsächlich saure phosphorsaure Salze und eine noch nicht genauer definirbare organische Säure enthält.

Wir sehen davon ab, alle Reactionen der Blutkrystallsubstanz zu erläutern. Nur wenige Thatsachen noch. Die unmittelbar aus Blut erhaltenen Krystalle sind nicht rein, sie enthalten mechanisch beigemengte Formelemente, besonders Blutkörperchenhüllen, und hinterlassen beim Verbrennen eine geringe Menge Asche, welche zum grössten Theil aus Eisenoxyd neben Phosphaten, Chloralkalien und Spuren von schwefelsauren Salzen besteht. Die Asche des coagulirten pigmenthaltigen Hämatokrystallins enthält fast nur Eisenoxyd (95%) und neben diesem Phosphate. Nach LEHMANN's Angabe soll es indessen gelingen, gereinigtes farbloses Hämatokrystallin vollkommen aschenfrei zu gewinnen.

Obwohl nun jetzt die Präexistenz eines besonderen farbigen Stoffes neben dem krystallisirbaren Eiweisskörper in der Blutzelle unzweifelhaft scheint, so wissen wir doch durchaus nichts Bestimmtes über die Constitution dieses Pigmentes im ursprünglichen Zustand. Alle Substanzen, welche man als Hämatin dargestellt hat, sind mehr weniger Umwandlungsproducte, wie schon ihre Unlöslichkeit documentirt; ja das durch bestimmte Mittel aus Blut ausgezogene Hämatin ändert von selbst seine Eigenschaften, so dass LEHMANN sich veranlasst sieht, verschiedene Modificationen desselben anzunehmen. Charakteristisch für das Blutpigment ist sein Eisengehalt, der es in alle seine Modificationen begleitet, ohne dass wir genauer wissen, in welcher chemischen Form das Eisen darin ist; es scheint sogar die Menge des Eisens nicht ganz constant zu sein. Das MULDER'sche Hämatin, durch Ausziehen des coagulirten Blutes mit schwefelsäurehaltigem[8] Alkohol gewonnen, enthält 6.9% Eisen, welches ihm jedoch durch Chlor oder Schwefelsäure entzogen werden kann, ohne dass die eisenfreie Substanz die wesentlichen Eigenschaften des ursprünglichen Hämatins verliert. LEHMANN stellt durch Ausziehen coagulirten Blutes oder der gefärbten Hämatokrystallinkrystalle mit oxalsäurehaltigem Alkohol und Aether ein krystallinisch sich ausscheidendes Hämatin dar (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* IX, *Fig.* 1) und zwar in zwei Modificationen, von denen die eine in Form langgestreckter zugespitzter (zuweilen um ihre Längsachse gedrehter) Blätter, die andere in flachen rhombischen Oktaëdern krystallisirt. Eine weitere Modification ist das

zuerst von TEICHMANN[9] durch Behandlung getrockneten Blutes mit erwärmter concentrirter Essigsäure dargestellte, ebenfalls krystallinische „Hämin“ (FUNKE, *Atlas, Taf.* IX, *Fig.* 2). Der Organismus endlich bereitet selbst aus solchem Blute, welches aus zerrissenen Gefässen in irgend welches Parenchym ausgetreten, daselbst einer langsamen Zersetzung unterliegt, einen Farbstoff, der von VIRCHOW den Namen „Hämatoidin“ erhalten hat, und welcher in verschiedenen Farbennuancen, vom Hochgelben bis zum Dunkelrothgelben, bald in runden Kugeln und amorphen Körnchen, bald in langen feinen gebogenen Nadeln, bald in schön ausgebildeten schiefen rhombischen Säulen vorkommt (FUNKE, *Atlas, Taf.* IX, *Fig.* 4).[10] Wie die genannten Körper, Hämatin, Hämin, Hämatoidin aus dem ursprünglichen farbigen Stoff des Blutzelleninhaltes hervorgehen, in welcher chemischen Verwandtschaft sie untereinander stehen, ist noch nicht anzugeben; um eine Einsicht in die chemischen Umsetzungen des offenbar leicht wandelbaren organischen Inhaltes der Blutzellen zu gewinnen, müssen wir von der physiologischen Chemie erst noch bessere, zuverlässigere Stützen erwarten. Die specielle Aufführung aller Reactionen jener Pigmente gehört nicht hierher.

Nach dem, was wir oben über die Abhängigkeit der Blutfarbe von der Einwirkung gewisser Gase auf den Blutzelleninhalt gesagt haben, muss vorausgesetzt werden, dass das Hämatin durch jene Gase in irgend welcher Weise chemisch alterirt werde. Allein weder an irgend einer der dargestellten Hämatinarten, noch an den pigmenttragenden Hämatokrystallinkrystallen ist in dieser Beziehung irgend etwas Näheres ermittelt worden. Nach LEHMANN's Beobachtungen zeigt die schön granatrothe gesättigte Lösung farbigen Hämatokrystallins keinen merklichen Farbenwechsel, mag man sie mit Sauerstoff oder Kohlensäure sättigen; letztere trübt nur die Flüssigkeit. Kohlenoxydgas, welches frisches Blut eigenthümlich hell färbt, ertheilt der Krystallsubstanzlösung sogar eine sehr dunkle Farbe und scheidet dunkelbraunrothe Gerinnsel aus. FOLLER giebt an, dass Hämatoglobulinlösung durch Sauerstoff hell, durch Kohlensäurelösung dunkel gefärbt werde, allein seine sogenannte Hämatoglobulinlösung ist durchaus nicht etwa Lösung pigmenthaltiger Krystallsubstanz. BERLIN giebt an, dass auch die ungelösten Blutkrystalle an der Luft sich röthen, allein BERLIN hat wahrscheinlich nicht Hämatokrystallin, sondern Hämatoidin vor sich gehabt.[11] Der Dichroismus, welcher nach BRUECKE's Beobachtungen den Farbstoff des venösen Blutes vor dem des arteriellen auszeichnet, ist ebenfalls eine wahrscheinlich auf die alterirende Wirkung der Gase, d. h. der Kohlensäure zurückzuführende Eigenthümlichkeit, welche unerklärt ist.

Neben diesen wesentlichen organischen Bestandtheilen enthalten die Blutzellen noch eine Anzahl anderer chemischer Stoffe, welche zwar fast sämmtlich auch der Intercellularflüssigkeit, aber in anderen Verhältnissen zukommen. Was zunächst die Salze betrifft, so kommt, wie wir eben gesehen haben, ein Theil derselben der die Krystallsubstanz liefernden Materie zu, ist an dieselbe eben so fest gebunden, wie an jeden der Proteinkörper eine gewisse Menge unorganischer Bestandtheile.

Ueber die Natur und die Mengenverhältnisse der in den Blutzellen eingeschlossenen Salze haben wir erst neuerdings einige Aufschlüsse erhalten, aus denen hervorgeht, dass die Salzlösung der Zellen keineswegs ein mechanisch imbibirter Theil der Salzlösung des Serums ist, wenngleich alle oder fast alle anorganische Bestandtheile der letzteren auch in ersteren vorkommen. C. SCHMIDT hat mit Hülfe seiner oben besprochenen indirecten Bestimmungsmethode der Blutkörperchen und ihrer Bestandtheile ermittelt, dass die Blutzelle hauptsächlich phosphorsaure Salze und unter den Basen vorwiegend Kali, dagegen wenig Chloralkalien und wenig Natronsalze enthält, während im Serum umgekehrt Chloralkalien und Natronsalze vorwiegen, Phosphate und Kalisalze aber entsprechend zurücktreten. Phosphorsaure Erden sind im Serum in grösserer Menge als in den Zellen enthalten. Indessen, wenn auch im Allgemeinen die oben genannten Differenzen jedenfalls richtig sind, so ist doch die Richtigkeit der von SCHMIDT dafür aufgestellten Zahlenwerthe in erster Instanz abhängig von der Richtigkeit seiner indirecten Berechnungsmethode, seines Factors 4 (s. pag. 12). Da derselbe wahrscheinlich zu hoch gegriffen ist, so modificiren sich jene Zahlen sehr beträchtlich; setzt man denselben herab, so berechnet sich, wie SACHARJIN gezeigt hat, aus den analytischen Daten von SCHMIDT, dass im Menschenblut die Blutkörperchen gar kein Natrium enthalten. Im Pferdeblut fand SACHARJIN bei Anwendung der HOPPE'schen Methode zur Bestimmung der Blutkörperchen und ihrer Bestandtheile in der That kein Natrium in den Blutzellen, alles Natrium des Gesammtblutes in dem Plasma. Diese constanten wichtigen Differenzen beweisen, dass die lebende Blutzelle nicht ein einfaches für Flüssigkeiten leicht permeables Bläschen ist, sondern sich durch ihre anorganischen Bestandtheile ebenso streng von der umgebenden Flüssigkeit differenzirt, wie durch ihren, ihr ganz eigenthümlichen, wesentlichen organischen Inhalt, durch welche Mittel und zu welchem Zweck, ist freilich vor der Hand noch dunkel. Ueber die neben dem Hämatokrystallin in der Blutzelle vorhandenen organischen Stoffe, deren Menge jedenfalls sehr gering ist, wissen wir sehr wenig. Von vielen im Gesammtblut oder im Serum bestimmt nachgewiesenen Stoffen, welche zu den bekannten Extractivstoffen gehören, wissen wir noch nicht, ob sie auch in den Blutzellen vorhanden sind. Nur von den Fetten ist ermittelt, dass solche in den Zellen vorhanden und wahrscheinlich andere als die Serumfette sind.[12] Noch haben wir eines wichtigen Blutbestandtheils zu gedenken, welcher ebenfalls zu den Blutzellen in eigenthümlicher Beziehung steht; dies sind die Gase. Dass die Gase des Blutes in grösserer Menge von den Zellen desselben getragen werden, beweist ein einfacher Versuch. Setzt man gleiche Mengen Serum und Cruor nebeneinander unter die Luftpumpe, so entwickelt letzterer unverhältnissmässig grössere Gasmengen beim Evacuiren als ersteres. Die im Blut mit Bestimmtheit nachgewiesenen Gase sind Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff. Ein Theil dieser in beträchtlichen Mengen vorhandenen Gase ist erwiesenermaassen im Blut nur mechanisch absorbirt vorhanden, allein ebenso gewiss ist es, dass ein anderer nicht

unbeträchtlicher Theil der durch die Luftpumpe ausziehbaren, durch Auskochen oder durch andere Gasarten verdrängbaren Blutgase an gewisse Blutelemente chemisch gebunden ist, wenn auch sehr locker. Wir kommen auf die Verhältnisse der Blutgase, ihre Mengen und das Verhalten des Blutes gegen Gase ausführlich im Kapitel von der Respiration zu sprechen. Hier deuten wir daher nur an, dass in neuester Zeit über allen Zweifel erwiesen ist, dass der Sauerstoff vom Blute durch chemische Affinität angezogen und in gebundenem Zustande von ihm getragen wird, während die Kohlensäure nur zum Theil chemisch gebunden, zum Theil einfach gelöst im Blute enthalten ist, die Aufnahme und Abgabe der Kohlensäure aus dem Blute ausschliesslich dem Dalton'schen Absorptionsgesetz folgt. Liebig[13] hatte die Hypothese aufgestellt, dass alle im Blute befindliche Kohlensäure chemisch gebunden sei, indem die durch die Luftpumpe oder Auskochen aus dem Blute gewinnbare Kohlensäure an das im Plasma enthaltene einfach kohlensaure Natron unter Bildung von Bicarbonat gebunden sei. Die Abgabe von Kohlensäure in den Lungen sollte demnach auf einer Zersetzung dieses Bicarbonates, die Anhäufung der Blutkohlensäure in den Geweben auf Bildung des Bicarbonates beruhen. Die trefflichen Untersuchungen von L. Meyer[14] haben diese Hypothese widerlegt, die Bildung und Zersetzung von Bicarbonat im Blute als höchst unwahrscheinlich erwiesen, dagegen zur Evidenz dargethan, dass Aufnahme und Abgabe der Kohlensäure sich einfach aus den Gesetzen der Absorption erklärt, die Annahme eines chemischen Trägers der gesammten Kohlensäure durchaus nicht nothwendig ist. Dasselbe gilt für die geringen im Blute enthaltenen Stickstoffmengen. Was nun die wichtige Frage betrifft, welche Elemente des Blutes den Sauerstoff chemisch binden, so unterliegt keinem Zweifel mehr, dass es Elemente des Blutzelleninhaltes sind, welche diese wichtige Rolle spielen, höchstens ein ganz geringer Theil des Sauerstoffs an einen Serumbestandtheil gebunden ist. Zahlreiche ältere und neuere Versuche haben die farbigen Blutkörperchen als Sauerstoffträger erwiesen. Fragen wir weiter, welcher Bestandtheil der Blutzellen den Sauerstoff bindet, so lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit die krystallisirbare eiweissartige Materie, das Hämatokrystallin, als solcher bezeichnen, wenn auch zu bemerken ist, dass eine chemische Verbindung des Sauerstoffs mit der Krystallsubstanz, und zwar eine so lockere, dass dieser Sauerstoff leicht an andere im Blute gelöste oxydable Materien übertreten und schon durch Auskochen des Blutes frei gemacht werden kann, direct nicht erwiesen ist. Auch darf aus der Rolle des Sauerstoffs bei der Darstellung der Krystalle kein voreiliger Schluss gezogen werden, da nach Lehmann's Beobachtungen Krystalle auch ohne Anwendung von Sauerstoff erhalten werden, wenn man statt seiner Wasserstoff oder Stickstoffoxydul durch das gewässerte Blut leitet, ja die Krystallbildung sogar in verschlossenen Gefässen unter Alkohol eintritt. Ferner muss daran erinnert werden, dass die Farbenveränderungen des Blutzelleninhaltes durch Gase auch auf chemische Beziehungen des Pigmentes zu denselben hindeuten. Eine sehr interes-

sante Beobachtung MEYER's ist die, dass mit Weinsäure behandeltes Blut weit geringere Sauerstoffmengen abgiebt, als unverändertes; es muss also die Säure den Sauerstoff offenbar in eine festere chemische Verbindung überführen. MEYER vermuthet, dass diese Veränderung mit der Bildung von Krystallacid in Zusammenhang stehe.[15] Wir kommen bei der Lehre von der Respiration ausführlich auf diese Frage zurück.[16] Ebenso werden wir dort die Thatsachen anführen, welche beweisen, dass der Blutzelleninhalt beträchtliches Absorptionsvermögen für Ozon besitzt.

[1] Die Geschichte dieses interessanten Phänomens ist kurz folgende. Ich habe zuerst am Milzvenenblut der Pferde die Krystallbildung beobachtet und von Anfang an als dem farbigen Inhalt der rothen Blutzellen angehörig erkannt; bald darauf fand ich dieselbe Krystallisationsfähigkeit am Milzvenenblute des Hundes und am Blute der Fische verschiedener Gattungen überhaupt. Ich bemühte mich zunächst, Eigenschaften und Natur der Krystalle auf mikrochemischem Wege zu ermitteln, da alle Versuche, dieselben im Grossen darzustellen, misslangen. Ich gelangte durch diese Reactionen zu der bestimmten Ueberzeugung, dass in der krystallinischen Substanz sowohl der eiweissartige Bestandtheil als der Farbstoff der Blutzellen, wenn auch vielleicht modificirt, enthalten sein müsse. FUNKE, *de sang. ven. lienal. diss. inaug. Lipsiae* 1851; HENLE-PFEUFER's *Ztschr.* N. F. Bd. I. pag. 172 und Bd. II. pag. 198. Weitere Untersuchungen (a. a. O. pag. 288) liessen mich mit Bestimmtheit den Satz aussprechen, dass jede Blutzelle jedes Thieres aus jeder Gefässprovinz einen krystallisationsfähigen Inhalt besitze. Dieser Satz wurde durch gleichzeitig veröffentlichte Untersuchungen von F. KUNDE (ebendaselbst pag. 271), welcher die tetraëdrischen Krystalle des Meerschweinchenblutes und die hexagonalen des Eichhörnchenblutes entdeckt und die Krystallbildung bei vielen Thieren studirt hatte, bestätigt. Später wurden die Krystalle von verschiedenen Seiten beobachtet, aber meist ihre Natur vollständig verkannt; Einige haben sie sogar als krystallisirte Serumsalze angesehen! Alle solche Fabeln wurden auf das Evidenteste widerlegt durch die trefflichen Untersuchungen LEHMANN's, welcher die Krystallisationsfrage in die Hand genommen hat, und mit ihrer vollständigen Lösung noch jetzt beschäftigt ist. LEHMANN ist es gelungen, die Krystalle im Grossen und später sogar dieselben durch Umkrystallisiren chemisch rein darzustellen; LEHMANN hat die Bedingungen ihrer Entstehung weiter verfolgt, und über ihre höchst interessante chemische Natur bereits die wichtigsten Aufschlüsse gegeben. Die Resultate seiner Forschungen über die Constitution dieses Stoffes finden sich in: LEHMANN, *phys. Chemie*, 2. Aufl. Bd. I. pag. 364, Bd. II. pag. 151, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* 1852, pag. 23 u. 78; 1853, pag. 101, *Handbuch d. physiol. Chem.* 2. Aufl. pag. 182. Von verschiedenen Seiten her ist mir die Priorität der Entdeckung der Blutkrystalle hartnäckig abgestritten worden, und in der That hat sich jetzt herausgestellt, dass schon vor mir von KOELLIKER und REICHERT dieselben Krystalle gesehen worden sind. KOELLIKER hatte einmal im Milzblut von Fischen rothe Krystalle gesehen. REICHERT unter dem Namen „Krystalle einer eiweissartigen Substanz" Krystalle (aber nicht als Blutkrystalle) beschrieben, die er in Spirituspräparaten eines Meerschweinchenuterus fand, und welche unzweifelhaft Tetraëder von Hämatokrystallin waren. Allein mit vollem Recht glaube ich mir die Priorität der Entdeckung, dass der eiweissartige Inhalt der Blutzellen krystallisirt, und das Verdienst, zuerst die Bedingungen der Krystallbildung studirt zu haben, zusprechen zu dürfen. — [2] Die krystallographische Bestimmung der fraglichen Gebilde ist bei manchen Formen derselben sehr schwierig und bei einigen noch nicht bestimmt gelöst, namentlich was die prismatischen Formen betrifft, mit denen ich mich hauptsächlich beschäftigt habe. So viel ist gewiss, dass die verschiedenen Krystallformen verschiedener Blutarten auch verschiedenen Modificationen des Hämatokrystallins angehören, welche sich durch gewisse Reactionen unterscheiden. LEHMANN unterscheidet nach der Krystallform das prismatische, tetraëdrische, hexagonale und rhomboëdrische Hämatokrystallin. Die interessanteste Form ist die tetraëdrische des Meerschweinchen-, Ratten- und Mausblutes, da gewiss unerwartet war, dass ein so zusammengesetzter organischer Atomencomplex im regulären System krystallisirt. — [3] Ich muss trotz einiger Widersprüche bestimmt bei meiner Beobachtung verharren, die Krystallisation innerhalb der unzerstörten Blutzellenmembran gesehen zu haben. Setzt man zu einem Blutstropfen gewisser Fische (Cyprinusarten) wenig Wasser, so bilden

sich zahllose kleine eckige Stäbchen; setzt man mehr Wasser zu diesen, so hebt sich von ihnen die Hülle blasig ab, bläht sich auf, endlich löst sich der Krystall und es wird wieder eine ovale rothe Scheibe, wie ein frisches Blutkörperchen. — [4] Wie gross der Einfluss des Lichtes auf die Bildung der Krystalle ist, beweisen zahlreiche Versuche von LEHMANN. Derselbe erhielt bei gleicher Behandlung aus gewässertem Blute von Meerschweinchen in der Nacht nur 0,216 %, im directen Sonnenlichte bis zu 8%. Was die Einwirkung der Gase bei der Darstellung der Krystalle betrifft, so hat LEHMANN die oben beschriebene Art und Reihenfolge derselben als die wirksamste gefunden. Sauerstoff allein und Kohlensäure allein genügen nicht; imprägnirt man das Blut erst mit Kohlensäure und leitet dann Sauerstoff durch, so entstehen gar keine Krystalle, oder lösen sich gar auf, wenn die Kohlensäure mit Hülfe des im Blute schon vorhandenen Sauerstoffs einige gebildet hatte. Merkwürdigerweise entstehen auch Krystalle, wenn man statt Sauerstoff Wasserstoff anwendet. Auch Stickstoffoxydul kann dem Sauerstoff substituirt werden, die nachträgliche Imprägnirung mit Kohlensäure ist aber stets unerlässliche Bedingung. — [5] LEHMANN fand bei einer Analyse der möglichst rein dargestellten Hundeblutkrystalle dieselben nach Abzug der Asche in 100 Theilen bestehend aus Kohlenstoff 55,41, Wasserstoff 7,08, Stickstoff 17,27, Sauerstoff 20,24. — [6] Ueber die näheren Eigenschaften dieses metamorphen Hämatokrystallins, für welches LEHMANN den Namen „Krystallacid" vorschlägt, und seine Unterschiede vom ursprünglichen Stoff, siehe LEHMANN, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* 1853, pag. 129. Besonders auffallend ist das Verhalten dieser Substanz zu Gasen, welches gerade das umgedrehte wie das des ursprünglichen Hämatokrystallins ist, indem Sauerstoff das Krystallacid vollständig aus seiner Lösung fällt, Kohlensäure den Niederschlag vollständig wieder auflöst. HOPPE's Ausspruch, dass die Begründung der Existenz des Hämatokrystallins als einer Eiweisssubstanz erst abzuwarten sei, erscheint mir durchaus ungerechtfertigt, er gründet ihn nur auf die verschiedenen Krystallformen desselben und die Unwahrscheinlichkeit, dass ein Eiweisskörper krystallisire (HOPPE, *Anleitung zur path.-chem. Anal.*, Berlin 1858, pag. 139 u. *Arch. f. path. Anat.* Bd. XV. pag. 391). — [7] Wir haben schon oben die verschiedenen durch ihre Krystallform getrennten Modificationen des Hämatokrystallins aufgeführt; eben diese Modificationen zeigen sehr verschiedene Löslichkeitsverhältnisse, welche die ursprünglich so abweichenden Angaben über die Löslichkeit der Blutkrystalle im Allgemeinen erklären. Das schwerlöslichste (von KUNDE irrthümlich für unlöslich gehaltene) ist das tetraëdrische, die übrigen folgen in folgender Ordnung: das rhomboëdrische, das hexagonale, und das am leichtesten lösliche prismatische. Merkwürdigerweise zeigt aber auch eine und dieselbe Art des Hämatokrystallins nach LEHMANN's genauen Bestimmungen oft sehr verschiedene Löslichkeit. Gesättigte Lösungen des prismatischen schwankten in ihrem Gehalt an festem Rückstand zwischen 0,5 und 3 Procent. LEHMANN erklärt diese beträchtliche Differenz daraus, dass die Krystallsubstanz beim Liegen an der Luft oder auch im Wasser sich umwandelt in eine leichter lösliche Substanz; ganz frische Krystalle waren stets relativ am schwerlöslichsten. — [8] Ueber das MULDER'sche Hämatin, welches man nach MULDER's Methode (*Journ. f. prakt. Chem.* Bd. XX. pag. 340 u. Bd. XXXII. pag. 186) durch Ausziehen coagulirten Cruors mit schwefelsäurehaltigem Alkohol erhält, vergl. LEHMANN, *phys. Chemie*, Bd. I. pag. 283. Eine andere Methode „reines Hämatin" darzustellen, hat v. WITTICH angegeben (*Journ. f. prakt. Chemie*, Bd. LXI. pag. 11); indessen fehlt auch für die nach dieser Methode erhaltene Substanz die Garantie, dass sie ein unverändertes Educt sei. Interessant ist, dass FOLLER (a. a. O.) bei langer Behandlung der Lösung dieses Hämatins mit Kohlensäure Krystalle erhielt, welche die Reactionen des Hämatoidins zeigten. — [9] TEICHMANN, *über die Kryst. der organ. Bestandtheile des Blutes*, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. III. pag. 375 u. *über das Hämatin*, ebendas. Bd. VIII. pag. 141. — [10] Die Eigenschaften des Hämatoidins sind von VIRCHOW genau beschrieben worden (*Arch. f. pathol. Anat.* Bd. I. pag. 383). Es zeichnet sich dieser in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren und Alkalien unlösliche, nur in concentrirten Alkalien, Salpetersäure und Salzsäure lösliche Körper durch sein Verhalten zu concentrirter Schwefelsäure aus, welche die Krystalle zu braunrothen Tropfen corrodirt, und dann einen Farbenwechsel von Grün, Blau, Rosa und Gelb an ihnen hervorbringt. Von der Identität dieses Stoffes mit einem von VIRCHOW später in der Galle entdeckten „Bilifulvin" genannten krystallinischen Farbstoff wird unten die Rede sein. ROBIN und MERCIER (*mém. sur la compos. de l'hématoidine*, *Gazette médic.* 1855, No. 44, 46—49) fanden in einer Lebercyste eine grössere Masse reinen Hämatoidins, aus dessen Elementaranalysen sie die Formel C^{14} H^{8} NO^{2} + HO ableiten. Die Krystalle hinterliessen bei der Verbrennung eine grösstentheils aus Eisen

bestehende Asche; wunderbarerweise glauben sie aber, dass dieses Eisen nicht in den eigentlichen Atomencomplex gehöre. — [11] BERLIN, *über die Blutkryst. Arch. für die holländ. Beitr. zur Natur- und Heilkunde* 1857, Bd. I. *Nederl. Lanc.* Bd. V. pag. 734. — [12] BERZELIUS (*Thierchemie*, 3. Aufl. pag. 91) schon vindicirte den Blutzellen die sogenannten phosphorhaltigen Fette, LEHMANN vermuthet Glycerinphosphorsäure in den Blutzellen. — [13] LIEBIG, *chem. Briefe*, 3. Aufl. pag. 419. — [14] L. MEYER, *die Gase des Blutes, Ztschr. f. rat. Med.* II. Reihe, Bd. VIII. pag. 256. Das Nähere so wie die Besprechung der ergänzenden Arbeiten von FERNET. SETSCHENOW und LUDWIG siehe unter „Respiration". — [15] Von grossem Interesse sind die Thatsachen, welche von HOPPE, CL. BERNARD und L. MEYER (s. §. 8) über das Verhalten des Blutes gegen „Kohlenoxyd", eine physiologisch freilich nicht in Betracht kommende Gasart, ermittelt worden sind. Es verhält sich das Blut gegen Kohlenoxyd ebenso wie gegen Sauerstoff, insofern es dasselbe ebenfalls durch chemische Affinität aufnimmt, und zwar nimmt ein Volumen Blut genau dasselbe Volumen Kohlenoxyd auf, als es unter gleichen Verhältnissen Sauerstoff aufnehmen würde. Die Verwandtschaft zum Kohlenoxyd ist sogar stärker als zum Sauerstoff, indem letzterer vollständig durch Kohlenoxyd aus dem Blute verdrängt werden kann, nicht aber umgekehrt. Höchst wahrscheinlich ist die Substanz, welche sich mit dem Kohlenoxyd chemisch verbindet, dieselbe organische Materie des Blutzelleninhaltes, als diejenige, welche wir als Trägerin des Sauerstoffs bezeichnet haben. — [16] Die chemische Natur der farblosen Blutkörperchen ist noch weit dunkler als die der farbigen; unsere Kenntnisse in dieser Beziehung beschränken sich auf einige mikrochemische Reactionen, und die daraus zu ziehenden allgemeinen Schlüsse. Hülle, Inhalt und Kerne gehören offenbar zu der weiten Classe der Proteinkörper und ihrer Derivate, wir sind aber nicht im Stande, dieselben näher zu definiren, obwohl diese drei morphologischen Elemente sich gegen gewisse Agentien verschieden verhalten. Ausserdem enthalten diese Bläschen („cytoiden Körperchen" HENLE), wie die farbigen, Salze und Fette, letztere in nicht unbeträchtlicher Menge. Da farblose Blutkörperchen mit Chylus-, Lymph-, Schleim-, Speichel- und Eiterkörperchen völlig identisch sind, kommen wir später auf dieselben zurück, und werden namentlich bei der Frage nach ihrem Ursprung, ihrer Entstehungsweise und ihrem Zusammenhang mit den farbigen Körperchen ihre chemische Constitution in Betracht ziehen müssen. Die mikrochemischen Untersuchungen über diese Gebilde sind meistens und am ausführlichsten an den Eiterkörperchen angestellt worden. Vergl. LEHMANN, *phys. Chemie*, 2. Aufl. 3. Bd. pag. 130; LEHMANN und MESSERSCHMIDT, *de pure et sanie, diss. inaug.*, Lips. 1842, *Arch. f. phys. Hlk.* Bd. I. pag. 218; HENLE, *ration. Path.* Bd. II. pag. 685.

§. 14.

Die quantitativen Verhältnisse der Blutzellenbestandtheile waren bis auf die neueste Zeit, trotz unzähliger Blutanalysen mit anscheinend genauen Zahlenangaben für dieselben, völlig unbekannt; man hatte keine Idee von der Zusammensetzung der feuchten Blutzelle, kein Mittel sie zu bestimmen oder zu berechnen, und brachte eine Grösse als „trockne Blutkörperchen" in Rechnung, von welcher jeder Analytiker wusste, dass sie dem festen Rückstand der Blutzellen keineswegs entsprach. Die neueren Versuche, auf indirectem Wege die Menge der Blutzellen und ihrer einzelnen Bestandtheile zu bestimmen, sind bereits oben (pag. 11) besprochen; leider sind alle diese Methoden entweder falsch, oder unzuverlässig, oder nur in beschränkten Fällen anwendbar. Letzteres gilt besonders von der entschieden besten Methode von HOPPE. Bei diesem Stand der Sache sind auch die neueren Angaben über die quantitativen Verhältnisse des Blutkörpercheninhaltes von zweifelhaftem Werth, eine Angabe ohne Mittheilung der Berechnungsmethode werthlos.

SCHMIDT berechnet nach seiner Methode aus seinen Analysen, dass 100 Th. Blutzellen des normalen menschlichen Arm-Venenblutes im

Mittel 69 Th. Wasser und 31 Th. fester Bestandtheile enthalten, unter letzteren 0,8 Th. anorganische, die übrigen organische, etwa 1,5 Hämatin und 29,6 „Blutcasein" d. i. Hämatokrystallin. Die Mengen der einzelnen anorganischen Bestandtheile fand SCHMIDT in einem Falle wie folgt: 1000 Th. Blutzellen enthielten 1,750 Chlor, 0,061 Schwefelsäure, 1,355 Phosphorsäure, 3,091 Kalium, 0,470 Natrium, 0,0918 phosphorsauren Kalk, 0,060 phosphorsaure Magnesia. Die beträchtlichen quantitativen Differenzen der anorganischen Bestandtheile der Blutzellen gegen die des Plasmas drückt folgende für das menschliche Blut von SCHMIDT berechnete Tabelle aus:

	Ka	Na	PO^5	Cl
Blutzelle:	40,89	9,71	17,64	21,0
Plasma:	5,19	37,74	6,08	40,68.

Weit geringer fanden sich diese Differenzen in dem Blut mehrerer Säugethiere (Hund, Katze, Schaaf). — Wir wiederholen, dass der Werth dieser Zahlen von der Richtigkeit des SCHMIDT'schen Factors 4 abhängt (s. pag. 12), eine geringe Erniedrigung desselben die Verhältnisse wesentlich ändert, z. B. alles Natrium aus den Blutzellen in Wegfall bringt. LEHMANN giebt an, dass nach „directen Bestimmungen" (deren Methode nicht mitgetheilt ist) die Blutkörperchen 18—26 % Hämatokrystallin enthalten, dass ferner, wenn das Pigment im ursprünglichen Zustande wie das künstlich dargestellte Hämatin 6,93 % Eisen enthalte, die Blutzellen etwa 16—17 % Farbstoff enthalten.

SACHARJIN fand die Zusammensetzung der Pferdeblutzellen nach HOPPE's Methode folgendermaassen: 1000 Th. Blutkörperchen enthielten 639,6 Th. Wasser und 360,4 Th. feste Substanz, darunter 321,1 Globulin, 19,9 Hämatin, 11,1 Extractivstoff und 8,9 unlösliche Salze.

Von den Mengenverhältnissen der Gase wird bei der Respiration die Rede sein.

Von den Schwankungen der Zusammensetzung der Blutzellen unter variabeln physiologischen Bedingungen wissen wir noch so gut wie nichts Zuverlässiges. Die wenigen brauchbaren Thatsachen kommen unten zur Sprache.

2. VON DER CHEMISCHEN CONSTITUTION DES BLUTPLASMAS.

§. 15.

Die in der Intercellularflüssigkeit des Blutes aufgelösten Stoffe sind mannigfacher als die der Blutzellen, besonders wenn wir ausser den constanten wesentlichen Elementen des Plasmas auch die zufälligen, nur zuweilen das Blut passirenden, darin nur kurze Zeit verweilenden Substanzen mit in Betracht ziehen. Die Anzahl der Plasmastoffe wird sich noch mehr erweitern, je mehr wir lernen, die sogenannten Extractivstoffe zu enträthseln, bekannte chemische Substanzen aus ihnen

herauszufinden, vor Allem jene mit Nothwendigkeit vorauszusetzenden und doch bis jetzt nur sehr unvollkommen erkannten Uebergangsstufen, welche die Brücke zwischen Ernährungsmaterial und Geweben einerseits und zwischen Geweben oder auch im Blute verbleibenden Elementen und excrementitiellen Stoffen andererseits bilden.

Unter den Bestandtheilen des Plasmas interessirt uns zunächst jener gerinnbare Stoff, der Faserstoff, Fibrin, welcher durch sein Unlöslichwerden in ausser Circulation gesetztem Blut die oben beschriebenen Erscheinungen der Gerinnung hervorbringt. Streng genommen kennen wir den gerinnbaren Stoff selbst nicht, sondern nur den daraus hervorgehenden spontan geronnenen, den wir eben Faserstoff nennen. Wir können zwar die Gerinnung des Blutes verzögern oder ganz verhindern, können uns aber auch dann nicht des gelösten fibringebenden Stoffes bemächtigen, nicht einmal seine Reactionen genau studiren, da neben ihm das nahe verwandte Albumin in Lösung ist. Welche Mittel seinen Uebergang in die unlösliche Modification hervorbringen, sobald das Blut aus den Gefässen tritt oder darin stagnirt, welche Mittel im kreisenden Blute diese Ausscheidung, die Gerinnung verhindern, sind, wie schon oben bei der Gerinnung erörtert wurde, noch offene Fragen. Dass das geronnene Fibrin und seine lösliche Muttersubstanz zu den Eiweisskörpern gehören, wissen wir; aber so zugänglich auch ersteres der Untersuchung erscheint, fehlt es uns doch auch bei ihm, wie bei den Proteinkörpern überhaupt, an Einsicht in seine nähere chemische Constitution, sein Verhältniss zu den verwandten Proteinstoffen. Ja es ist möglich, dass der Faserstoff, wie wir ihn aus Blut darstellen, nicht einmal eine einfache chemische Substanz ist, dass er, abgesehen von den mechanisch beigemengten, nicht ganz zu entfernenden morphologischen Elementen (Blutkörperchenhüllen, farblosen Zellen) ein Gemenge oder eine Verbindung mehrerer Stoffe ist. Es spricht dafür, ausser anderen Gründen, namentlich auch das abweichende Verhalten des geronnenen Stoffes im Blute verschiedener Thiere, im menschlichen Blute unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen (z. B. die verschiedene Löslichkeit in Salpeterwasser); ebenso wie wir die verschiedene Krystallform des Hämatokrystallins als Beweis für das Vorhandensein mehrerer Modificationen und die zusammengesetzte Natur desselben erkannten. Trotz tausendfacher Untersuchungen und Elementaranalysen können wir doch noch nicht einmal einen einzigen, constanten und wirklich wesentlichen Unterschied des aus dem Blut (oder Exsudaten) dargestellten unlöslichen Faserstoffs von dem geronnenen Bluteiweiss angeben, wohl aber, abgesehen von den allen Proteinkörpern eigenthümlichen Eigenschaften, manche Reaction, welche bei beiden sich gleich verhält, und sie zusammen anderen Albuminaten gegenüberstellt. Es hat daher auch die kürzlich von Brücke[1] wieder aufgestellte und durch viele gute Gründe gestützte Behauptung, dass im Blutplasma gar keine besondere, als lösliches Fibrin dem Serumeiweiss gegenüberstehende Proteinverbindung existire, sondern der geronnene Faserstoff durch gewisse Veränderungen unmittelbar aus dem löslichen Serumeiweiss hervorgehe, nichts Ueberraschendes.

Bruecke nimmt an, dass nach der Entfernung des Blutes aus dem Kreislauf ein Theil des gelösten Albumins als Faserstoff bei gewöhnlicher Temperatur unlöslich gemacht wird, ein anderer Theil dagegen seine Eigenschaft, erst bei hohen Temperaturen (60°) zu gerinnen, beibehält. Er fand, dass mit dem geronnenen Fibrin stets eine gewisse Quantität von schwerlöslichen Erdphosphaten, und nicht an Phosphorsäure gebundene Magnesia und Kalk im Blute bei der Gerinnung sich niederschlagen, und vermuthet, dass diese anorganischen Theile wahrscheinlich nicht in diesen schwerlöslichen Verbindungen im Blute präformirt, sondern erst während der Gerinnung durch Zersetzung löslicher Verbindungen gebildet seien. Es liegt daher nach Bruecke die Vermuthung nahe, dass durch eine Säure gleichzeitig eine Zersetzung eines löslichen Albuminates und jener löslichen Erdsalze stattfinde, so dass daraus Fällung eines unlöslichen Eiweisskörpers und schwerlöslicher Erdsalze resultire. Durch Versuche an Pferdeblut, welches er durch Kältemischungen am Gerinnen hinderte, weist Bruecke nach, dass in dem Plasma desselben der gelöste Eiweisskörper, welcher bei der Gerinnung als Fibrin niederfällt, sich durchaus ebenso wie gewöhnliches Serumeiweiss verhält. Säuerte er das Plasma schwach mit Essigsäure an, so blieb die Gerinnung bei gewöhnlicher Temperatur ganz aus, wenn er die Essigsäure durch Ammoniak genau sättigte, in der Hitze (bei 60° C.) aber fiel aus demselben alles Eiweiss, sowohl das, welches stets bei dieser Temperatur coagulirt, als das, welches sonst bei gewöhnlicher Temperatur als Fibrin gerinnt, nieder. Es hat also unter diesen Bedingungen das vermeintliche lösliche Fibrin auch den letzten bisher geltend gemachten Unterschied vom Eiweiss, dass es schon bei gewöhnlicher Temperatur gerinnt, eingebüsst. Dass das geronnene Fibrin aus gewöhnlichem Alkalialbuminat hervorgeht, und zwar durch die oben angedeuteten Wechselzersetzungen, sucht Bruecke noch dadurch wahrscheinlich zu machen, dass er durch Behandlung von Kalialbuminat (nach Lieberkuehn[2] dargestellt) mit saurem phosphorsauren Kalk eine milchweisse, zusammenschrumpfende, unter dem Mikroskop stellenweise faserig erscheinende Substanz erhielt, welche alle Reactionen des Fibrins zeigte. Dieselbe Substanz erhielt er ferner durch allmälige Neutralisation des Kalialbuminates mit verdünnter Phosphorsäure. Für diese Bruecke'sche Ansicht, dass das geronnene Fibrin durch so einfache Umwandlung aus dem Albumin entstehe, lässt sich noch mancher Umstand anführen; so sprechen dafür auch eine Anzahl Thatsachen, welche Denis[3] bei seinen Versuchen über die Proteinkörper des Blutplasmas ermittelt hat, es lassen sich zu Gunsten derselben manche Beobachtungen von Zimmermann u. A. über die Momente, welche die Gerinnung verhindern oder befördern, deuten, meines Erachtens aber kein schlagender Gegenbeweis führen. Auf der anderen Seite lässt sich indessen nicht läugnen, dass bei dieser Theorie noch mancher Umstand unaufgeklärt, vor Allem ebenso räthselhaft wie vorher bleibt, welche Momente in dem aus dem Kreislauf (oder aus dem lebenden Blutgefäss) entfernten Blut die fragliche Zersetzung eines Theiles des Serumalbuminats herbeiführen. Ist die

Bruecke'sche Ansicht richtig, so erhält dadurch auch der bisher auf sehr unsicherem Boden geführte Streit über die Entstehung und physiologische Bedeutung des Faserstoffs eine ganz andere Gestaltung. Man streitet, ob das Fibrin aus dem Serumalbumin durch eine Oxydation, oder ob es aus Gewebsmaterien entstehe, ob es der progressiven oder regressiven Stoffmetamorphose, oder beiden, wie Lehmann meint, angehöre, d. h. ob es eine Zwischenstufe zwischen dem als Ernährungsmaterial aufgenommenen Albumin und Geweben, oder zwischen letzteren und den excrementitiellen Stoffen, in deren Form die untergehenden Gewebstheile aus dem Organismus entfernt werden, darstelle. Virchow,[4] welcher, besonders auf sorgfältig beobachtete pathologische Thatsachen gestützt, im Blutplasma eine fibrogene Substanz von fertigem Fibrin, d. h. eine Substanz, welche noch nicht die Eigenschaft der spontanen Gerinnbarkeit besitzt, und eine aus ihr (wahrscheinlich durch Oxydation) gebildete spontan coagulable Substanz unterscheidet, nimmt an, dass erstere, über deren Verhältniss zum Serumalbumin er nichts Bestimmtes aussagt, in den Geweben durch eine Umwandlung der in sie aus dem Blute transsudirten und von den Lymphgefässen dem Blute wieder zugeführten serösen Flüssigkeit entstehe. Eine sichere Entscheidung ist bei dem mangelhaften Zustande unserer Kenntniss über die Proteinkörper überhaupt, und der Unsicherheit, welche über die Natur des Fibrins selbst herrscht, nicht möglich. Wie schmal und unsicher die Basis für diesen Streit, geht schon daraus hervor, dass das geringe Plus von Sauerstoff, welches nach einigen Elementaranalysen eines durchaus nicht chemisch reinen Faserstoffs, derselbe dem Albumin gegenüber besitzen soll, einer der hauptsächlichsten Anhaltepunkte für die Theorien über seine Stellung im Stoffwechsel ist. Das kurze, wenig erbauliche Resumé dieser Betrachtungen über den Faserstoff ist, dass der durch spontane Gerinnung aus dem Blute niedergeschlagene unlösliche Proteinkörper durch nicht sicher ermittelte Agentien aus einer löslichen Eiweissverbindung des Plasmas gebildet wird, welche entweder mit dem darin gelöst bleibenden Albuminat identisch, oder doch jedenfalls sehr nahe verwandt ist, ohne dass sich im letzteren Falle irgend etwas Bestimmtes über die Art und physiologische Bedeutung der Verwandtschaft sagen lässt.

Die Flüssigkeit, welche das Plasma des Blutes nach Abscheidung des geronnenen Faserstoffs darstellt, führt, wie erwähnt, den Namen Serum. Der wichtigste Bestandtheil des Serums ist der darin gelöst gebliebene Proteinkörper, das Albumin, welches in ihm nicht frei, sondern mit Alkali (und Alkalisalzen) verbunden sich vorfindet, und zwar in mehrfachen Verbindungen, als neutrales, basisches und saures Natron-Albuminat, in verschiedenen Gefässen unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Das reine, von Alkalien und Salz freie Albumin ist in Wasser unlöslich (aber nicht identisch mit durch Hitze und andere Agentien geronnenem Albumin); man nimmt daher an, dass die Verbindung des Albumins mit den genannten Stoffen es ist, welche dasselbe im Blutserum gelöst erhält, wenigstens in dem Zustande, den wir Lösung nennen. Gewisse Umstände, namentlich

das endosmotische Verhalten des Eiweisses, die Unmöglichkeit, getrocknetes lösliches Eiweiss in Wasser wieder zur klaren Lösung zu bringen, und eine Reihe anderer neuerdings wieder von HOPPE[5] scharfsinnig auseinandergesetzter Verhältnisse machen es nämlich nicht unwahrscheinlich, dass das Albumin im Serum nur in feiner Vertheilung, nicht in wahrer Lösung vorhanden sei. Je nach der Menge der Alkalien und Salzes, mit welchen das Albumin im Blute verbunden ist, zeigt es ein etwas verschiedenes Verhalten gegen Hitze und andere Agentien. Das gewöhnliche basische Albuminat scheidet sich beim Erhitzen nicht in Flocken aus, sondern bewirkt nur eine opalescirende gallertartige Trübung der Flüssigkeit, aus welcher sich erst nach Neutralisation des Alkali's mit Essigsäure compacte Gerinnsel von einer klaren Lösung scheiden. Der durch Essigsäure aus stark verdünntem Serum gefällte Eiweisskörper ist früher schon von GMELIN und neuerdings wieder von PANUM und MOLESCHOTT[6] als Casein gedeutet worden, da man diesem als charakteristische Reaction die Fällbarkeit durch Essigsäure zuschreibt. Von anderen Autoren, insbesondere SCHERER,[7] LEHMANN und neuerdings DENIS wird indessen die Gegenwart von Casein im Blut entschieden in Abrede gestellt, und jene durch Essigsäure gefällte Substanz für gewöhnliches alkalifreies und salzarmes Albumin gehalten. Letztere Ansicht ist entschieden die besser gerechtfertigte; sicher ist kein entscheidender Beweis für die Identität jenes Serumstoffes mit dem Käsestoff der Milch beigebracht worden, abgesehen davon, dass letzterer selbst ein durchaus nicht hinreichend charakterisirter Proteinkörper ist.[8]

Von welcher Natur die Salze des Serums sind, haben wir bereits bei den Blutzellen erörtert. Ausser den dort als hauptsächlich der Intercellularflüssigkeit angehörig bezeichneten, über Phosphate und Kalisalze überwiegenden Chlorverbindungen und Natronsalzen finden sich in derselben auch gewisse Mengen kohlensaurer Alkalien und auch schwefelsaure Salze, obwohl ein Theil der letzteren in der Asche des Blutes sicher erst durch die Verbrennung gebildet ist. Es kommen auch im Blute häufig als zufällige Bestandtheile solche organische Verbindungen vor, welche vom Darmkanal aus den Ingestis resorbirt, aus dem Blute als dem Stoffwechsel fremd möglichst bald auf verschiedenen Wegen (Nieren, Speicheldrüsen, Leber) wieder eliminirt werden (Kupfer-, Blei-, Arsenverbindungen). Ammoniaksalze sind im normalen Blute nicht mit Sicherheit erwiesen; von der Gegenwart freien Ammoniaks war bei der Gerinnung die Rede. Unter den Fetten des Serums, welche sich nach reichlichen Mahlzeiten und bei Säufern in seltenen Fällen so anhäufen, dass sie, in feinen Tröpfchen suspendirt, dem Serum ein milchiges, opalescirendes Ansehen geben, finden sich viel verseifte und die sogenannten Lipoide, das Cholesterin und das noch ziemlich ungenau bekannte Serolin. Von grösstem Interesse ist die Untersuchung der sogenannten extractiven Materien des Serums, unter denen jetzt statt eines „Osmazoms“ und „Speichelstoffs“ bereits manche bekannte Substanz gefunden ist, welche im Blute theils aus anderen entsteht, theils nur von ihren Bildungsstätten in Parenchymen aufgenommen durch das Blut zu

ihren Ausscheidungsstätten getragen wird. So haben wir durch Liebig erfahren, dass die Muskeln bei ihrer Thätigkeit zwei eigenthümliche Alkaloide, Kreatin und Kreatinin bilden, welche sich im parenchymatösen Safte des Fleisches anhäufen, aber auch im Harn wieder gefunden werden. Es liess sich mit Bestimmtheit erwarten, dass beide in letzteren durch das Blut gelangen; beide sind jetzt direct im Blute nachgewiesen.[9] Es sind ferner unter den Extractivstoffen andere wichtige organische Bestandtheile des Harns aufgefunden: Harnstoff, Harnsäure und Hippursäure, und zwar lässt sich auch mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass dieselben sämmtlich im Blut selbst aus in der Rückbildung begriffenen stickstoffhaltigen Gewebselementen und anderen stickstoffhaltigen Körpern entstehen. Jedenfalls finden sich im Blut noch eine Anzahl anderer in dieselbe Kategorie gehöriger Stoffe, z. B. Leucin und Tyrosin, welche fast in allen Secreten und Excreten vorkommen, sicher z. B. Sarkin (Hypoxanthin), welches im Parenchymsaft der Muskeln und im Harn gefunden wurde, also aus ersterem in letzteren durch das Blut gelangen muss, vielleicht auch Guanin, Sarkosin u. s. w. Nach Carter findet sich im Blute auch Indican, ein Stoff, den wir im Harn als Muttersubstanz eines mit dem Indigo übereinstimmenden Farbstoffs kennen lernen werden.[10] Als ein constanter Serumbestandtheil ist ferner der Zucker in geringen Mengen nachgewiesen worden. So einfach sich dessen Quelle in den Nahrungsmitteln allein suchen liesse, so werden wir doch unten sehen, dass im Blute selbst, innerhalb der Leber, Zucker aus anderen Materien gebildet wird, und zwar in beträchtlichen Mengen, welcher aber ebenso, wie der aus dem Nahrungskanal resorbirte Zucker, grösstentheils schnell weiter metamorphosirt wird. Ein langer Streit ist darüber geführt worden, ob die eigenthümlichen Elemente der Galle, die gepaarten Säuren und der Farbstoff derselben, im Blute präformirt werden, oder erst im Leberdrüsenparenchym aus anderweitigen ausgetretenen Blutstoffen entstehen. Wir werden bei der Lehre von der Leberthätigkeit beweisen, dass die genannten Stoffe wirklich erst innerhalb der Leber entstehen, im Gesammtblute nur dann vorkommen, und aus ihm in verschiedene Parenchyme und Säfte übergehen, wenn die Abführung der Galle aus der Leber behindert ist, daher Resorption derselben und Anhäufung im Blute entsteht. Entfernt man die Leber gänzlich, so findet man selbst nach Wochen keine Spur einer jener wesentlichen Gallenbestandtheile im Blute (Kunde, Moleschott). Zu den Extractivmaterien des Serums rechnet man gewöhnlich auch eine Anzahl organischer Säuren, welche an Alkali gebunden darin nachgewiesen oder wenigstens mit Recht vermuthet sind, so Milchsäure und wahrscheinlich eine Anzahl jener der Buttersäuregruppe angehörigen flüchtigen Säuren, von denen wohl auch der jeder Blutart eigenthümliche specifische Geruch, welcher besonders auf Zusatz von Schwefelsäure deutlich hervortritt, und meist mit dem Geruch des Schweisses desselben Thieres identisch ist, herrührt.

[1] Bruecke, *on the cause* u. s. w., *the brit. and for. med. chir. review.* 1857, No. XXXVII. pag. 205, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XII. pag. 81. Die ersten Versuche, die Eigenschaften

der löslichen Muttersubstanz des geronnenen Fibrins zu ermitteln, sind von J. Mueller (*Phys.* Bd. I. pag. 117) an Froschblutplasma, welches er durch Filtriren von den Blutzellen trennte, und durch Zusatz von Salzen am Gerinnen hinderte, angestellt worden. Aus diesen Versuchen schon geht hervor, dass kein wesentlicher Unterschied zwischen dem gelösten Albumin und Fibrin existiren kann. Die einzige von Mueller gefundene Verschiedenheit ist die, dass Aether den Faserstoff zur Gerinnung bringen, das Albumin gelöst lassen soll. Denis fand aber, dass auch im Serum, also nach erfolgter spontaner Abscheidung des Fibrins, durch Aether ein Eiweisskörper ausgeschieden wird, den er freilich für gelöst gebliebenes Fibrin hält, aber ohne genügende Gründe. — [2] Lieberkuehn, Poggendorff's *Ann. de Phys.* Bd. LXXXVI. pag. 117. — [3] Denis (*nouv. études chim., phys. et médic. sur les subst. albuminoides etc.* Paris 1856) nimmt als gelöste Muttersubstanz des durch Schlagen oder spontane Gerinnung sich ausscheidenden unlöslichen Fibrins eine eigenthümliche zwischen dem Bluteiweiss, dem Globulin und dem geronnenen Fibrin in der Mitte stehende Substanz, welche er Serofibrin nennt, an. Dasselbe ist nach ihm, wie reines Albumin, in Wasser unlöslich, wird im Serum, wie jenes, durch Salze gelöst erhalten. Bei der Gerinnung soll sich nur ein Theil, oft nur der fünfte Theil des Serofibrins in Fibrin verwandeln, die übrigen vier Fünftel gelöst bleiben. Das ausgeschiedene Fibrin soll in verschiedenen Modificationen vorkommen, je nachdem es durch Schlagen aus venösem, oder durch Schlagen aus arteriellem Blute, oder endlich durch spontane Coagulation erhalten wird. Nur die aus venösem Blute durch Schlagen erhaltene Substanz soll reines Fibrin sein, das aus arteriellem Blute erhaltene durch seine Schwerlöslichkeit in Alkalien und Alkalisalzen sich unterscheiden. Es fehlt auch in Denis' Arbeit vor Allem eine genügende chemische Charakteristik seines Serofibrins dem Serumalbumin gegenüber. Ebensowenig stichhaltig sind die Gründe, welche er für die von ihm behauptete Verschiedenheit des Blutalbumins vom Albumin der Eier anführt. — [4] Virchow, *gesammelte Abhdl. zur wiss. Med.* pag. 104, schliesst auf das Vorhandensein einer Vorstufe des Fibrins, der nicht spontan gerinnbaren „fibrogenen Substanz", die wahrscheinlich erst durch Oxydation in gerinnbares Fibrin verwandelt werde, hauptsächlich aus der Thatsache, dass gewisse thierische Flüssigkeiten, insbesondere Lymphe, Chylus und gewisse Exsudate durchaus der Einwirkung von Luft bedürfen, um zu gerinnen, dass ferner selbst im Blute oft secundäre Gerinnung beobachtet werde, d. h. nach erfolgter Trennung von Placenta und Serum innerhalb der Gefässe bei Zutritt der Luft zum Serum in demselben abermalige Gerinnung eintritt. Die fibrogene Substanz, welche, wie oben erwähnt, nach Virchow in den Geweben erzeugt, durch Lymphe und Chylus dem Blute zugeführt wird, soll in demselben durch den Sauerstoff, am energischsten daher wahrscheinlich in den Lungen, allmälig in gerinnbares Fibrin übergeführt werden. Daher soll z. B. eine Vermehrung der fibrogenen Substanz (dem Fibrin gegenüber) besonders in solchen krankhaften Zuständen vorkommen, welche mit beeinträchtigter Respiration verbunden sind. — [5] F. Hoppe, *über seröse Transsudate, Arch. f. pathol. Anat.* Bd. IX. pag. 245. Von dem endosmotischen Verhalten des Eiweisses, auf welches sich Hoppe stützt, wird unten die Rede sein, hier nur so viel, dass nach übereinstimmenden Versuchen verschiedener Experimentatoren das endosmotische Aequivalent desselben, wenn es durch eine Membran von Wasser getrennt ist, und kein Druck stattfindet, sehr hoch, unter Umständen $= \infty$ ausfällt; nur wenn Salzlösungen jenseits der Membran sich befinden, treten erheblichere Eiweissmengen hindurch. Hoppe erklärt Letzteres aus einem mechanischen Hinüberreissen der Eiweisstheilchen zur Salzlösung durch das zu letzterer übertretende Wasser; diese Erklärung ist jedoch nicht richtig, da nach Wittich's und den in meinem Laboratorium von Krug angestellten Versuchen sehr oft die Wassermenge der Salzlösung abnimmt. Ein geistreiches Raisonnement gegen das Gelöstsein des Albumins gründet Hoppe auf die von ihm sorgfältig ermittelte Thatsache, dass bei der Coagulation von Serum durch Alkohol nur so viel Wärme frei wird, als der Vermischung von Alkohol und Wasser zukommt, während, wenn das Eiweiss gelöst wäre, auch durch seine Verdichtung bei der Coagulation durch den Alkohol messbare Wärmemengen frei werden müssten. — [6] Vergl. Panum, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. III. pag. 251; Moleschott, *Arch. f. phys. Hlk.* Bd. XI. pag. 105. — [7] Scherer, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XL. pag. 5; Canstatt's *Jahresber.* 1851, pag. 75, 1852, pag. 94. — [8] Bernard (*Leç. sur les propr. etc. des liquides* T. I. pag. 466) stellt die Vermuthung auf, dass das Eiweiss sowohl wie der Faserstoff nicht in dem Zustande, in welchem wir sie kennen, im Blute enthalten sein können, weil man in den Secretionen kein Eiweiss oder Fibrin finde, während doch Albumin in die Secrete übergehe, sobald man Lösungen desselben, z. B. Serum desselben Thieres, ins Blut injicire. Diese Vermuthung erscheint uns vollkommen nichtig; für die

Thatsachen, auf welche sie sich stützt, giebt es ganz andere Erklärungen, abgesehen davon, dass Eiweiss von derselben Beschaffenheit, wie wir es im Blute finden, regelmässig in gewisse Transsudate übergeht. — [9] Aus Liebig's (*Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXII. pag. 257) erschöpfenden Untersuchungen über Vorkommen und Mengenverhältnisse des Kreatins und Kreatinins geht hervor, dass im Muskelsaft ersteres, im Harn aber letzteres bei Weitem überwiegt. Da wir nun wissen, dass Kreatin sich in Kreatinin umwandeln kann, müssen wir annehmen, dass diese Umwandlung und daher die Bildung des Kreatinins hauptsächlich im Blute vor sich gehe. Wir wissen aber auch, dass Kreatin unter anderen Bedingungen sich in Harnstoff und Sarkosin umsetzt, und dürfen daher auch die Quelle des Harnstoffs wenigstens zum Theil im Kreatinin und seine Bildungsstätte im Blute suchen, da der Muskelsaft keinen enthält. Ausser den Muskeln aber und anderen stickstoffhaltigen Gewebselementen (Nerven etc.), welche auf diese Weise indirect den Harnstoff bei ihrer Umsetzung liefern, bilden wahrscheinlich auch die überschüssigen stickstoffhaltigen Elemente des Blutes, und zwar die plastischen Eiweisskörper sowohl, als gewisse Zersetzungsproducte, vor allen die Harnsäure selbst, Harnstoff. Er wird zwar neuerdings von gewissen Seiten mit grösster Entschiedenheit eine solche directe Rückbildung von Blutalbuminaten zu Harnstoff u. s. w. in Abrede gestellt, jedoch ohne irgend einen stichhaltigen Beweis, wie wir bei der Statik des Stoffwechsels genauer erörtern werden. — [10] Carter, *Edinb. med. Journ.* 1859, Aug. pag. 119.

§. 16.

Quantitative Zusammensetzung der Intercellularflüssigkeit des Blutes. Wir haben gesehen, dass das ganze Blut durch die Ausscheidung des im Plasma gelösten Fibrins zu einer festen steifen Gallerte gesteht, und doch ist die Menge des Faserstoffes eine ausserordentlich geringe, kaum 0,25% des Gesammtblutes und im Mittel etwa 0,4% des Plasmas im normalen menschlichen Venenblute. So ungenau auch die Bestimmungsmethoden für das Fibrin sind, so geht doch aus den zahllosen Blutanalysen mit Sicherheit hervor, dass die Mengen dieses Stoffes unter physiologischen, noch mehr aber unter pathologischen Verhältnissen ausserordentlichen Schwankungen unterworfen sind. Wenn in gewissen entzündlichen Krankheiten die Faserstoffmenge bis auf 1,2% steigt (acuter Rheumatismus, Pneumonie), werden wir in der Folge sehen, dass in gewissen Organen des Körpers, Leber, Milz und Nieren, das Blut bei seinem Durchgang allen oder fast allen Faserstoff verliert. Alter, Schwangerschaft und Kost influenziren ebenfalls auf die Fibrinmenge; in der Pubertätsperiode, in der Schwangerschaft steigt dieselbe, bei animalischer Kost enthält das Blut mehr als bei vegetabilischer, obwohl unter den Thieren die Herbivoren ein faserstoffreicheres Blut führen, als die Carnivoren, obwohl auch nach Hungern die Menge dieses Stoffes wächst.

Die nach Ausscheidung des Fibrins zurückbleibende Flüssigkeit des Plasmas, das Serum, ist von weit geringerer Concentration als der flüssige Inhalt der Blutzellen; während wir in letzteren 31% fester Bestandtheile fanden, enthält das Serum deren im Mittel nur 9,2% im normalen männlichen Venenblut, im weiblichen nur 8,3%, noch weniger in der Schwangerschaft. Der Wassergehalt des Serums unterliegt Schwankungen unter physiologischen und krankhaften Verhältnissen; indessen sind diese Schwankungen geringer, als man von vornherein erwarten sollte. Wir wissen und sehen aus den Harnmengen, dass die reichlichen Wassermengen, welche wir mit Speisen und Getränken aufnehmen, in das Blut übergehen; und trotzdem tritt nach reichlichem Trinken nicht nur keine

bedeutende Verdünnung des Blutes ein, wie man glauben sollte, sondern directe Untersuchungen haben noch nicht einmal irgend eine Vermehrung des Wassergehaltes danach mit Bestimmtheit nachgewiesen. Die Lösung dieses scheinbaren Räthsels liegt in dem Umstande, dass das Blut in demselben Maasse, in welchem es Wasser aufnimmt, auch solches durch Abzugskanäle, die Excretionsorgane, insbesondere durch Haut und Nieren, wieder auszuscheiden, sich auf einem ziemlich gleichen Concentrationsgrad zu erhalten strebt; mit anderen Worten, die Verdünnung des Blutes wird dadurch vermieden, dass in Folge der Wasseraufnahme selbst das Blut eine derartige veränderte Beschaffenheit erhält, dass es mehr Wasser und verdünntere Lösungen nach aussen transsudirt. Umgedreht wird eine zu grosse Concentration des Blutes bei mangelnder Wasserzufuhr von aussen durch entsprechende Einschränkung der Ausgaben verhütet. Treten in Krankheiten mechanische Störungen der Transsudation in den Organen derselben ein, oder wird durch irgend welche Ursachen Ort und Beschaffenheit der Transsudation wesentlich verändert, so sehen wir auch grössere Abweichungen im Wassergehalt des Serums auftreten, als unter normalen Verhältnissen. So sehen wir bei den profusen Darmtranssudationen in der Cholera nicht nur eine relative, sondern eine absolute beträchtliche Abnahme des Wassers im Serum entstehen. Wird durch Hungern dem Blute die nöthige Zufuhr von festen Elementen entzogen, so tritt eine relative Zunahme des Wassers im Serum ein. Dass der Wassergehalt des Blutes und des Serums in specie in einem und demselben Körper verschieden sein muss in verschiedenen Gefässprovinzen, lässt sich von vornherein erschliessen, da wir wissen, dass seine Ausgaben und Einnahmen in verschiedenen Organen sich so verschieden gestalten. Hier nimmt es hauptsächlich auf, dort giebt es nur ab, und zwar hier eine verdünnte, dort eine concentrirte Lösung, hier reichlich, dort spärlich. Die directen Vergleichungen des Blutes verschiedener Gefässe haben bis jetzt diese Voraussetzungen nur für einzelne wenige Blutarten bestätigt, wie wir unten sehen werden.

Unter den festen Bestandtheilen des Serums macht das Albumin die bei Weitem grösste Menge aus. Im normalen Venenblutserum finden sich 7,9 bis 8,9% Albumin, etwas weniger bei Männern als bei Frauen. Während der Verdauung tritt eine Vermehrung des Albumins ein. In Krankheiten finden wir bald Vermehrung, bald Verminderung des Serumeiweisses, letztere besonders in den Zuständen, welche mit reichlichen Eiweisstranssudationen verbunden sind (Dysenterie, Bright'sche Krankheit). Extractivstoffe und Fette sind in geringen Mengen im Serum enthalten, die meisten der oben einzeln angeführten Extractivstoffe bis jetzt quantitativ nicht bestimmbar.[1] Das Blut verschiedener Gefässprovinzen zeigt in Bezug auf Qualität und Quantität dieser Substanzen wesentliche Verschiedenheiten, wie wir unten sehen werden. Die Ursache, warum die unter den Extractivstoffen aufgeführten Substanzen nie in grösseren Mengen sich anhäufen, auch wenn sie in grossen Ueberschüssen dem Blute zugeführt oder in ihm erzeugt werden, liegt in dem Umstande, dass sie in dem Maasse, als ihre Menge wächst, zer-

setzt oder nach aussen ausgeschieden werden. So ist erwiesen, dass der Zucker, welcher bei geringer Menge im Blute innerhalb der Gefässe durch Oxydation zerstört wird, sobald durch irgend welche Verhältnisse seine Menge bis zu 0,5% (des Blutes) steigt, durch die Nieren transsudirt, so dass es nie zu einer grösseren Anhäufung im Blute kommen kann. Der Fettgehalt des Serums steigt während der Verdauung, unter Umständen, wie erwähnt, sogar so weit, dass das Serum von freiem Fett milchig getrübt erscheint. Die Salze des Serums betragen etwa 0,8%, etwas mehr bei Männern als bei Frauen. Nach C. Schmidt enthalten 1000 Theile menschliches Plasma 3,536 Chlor, 0,129 Schwefelsäure, 0,145 Phosphorsäure, 0,314 Kalium, 3,410 Natrium, 0,298 phosphorsauren Kalk und 0,218 phosphorsaure Magnesia.

[1] Wurtz (*Comptes rendus* 1859. II. pag. 52); Poiseuille und Gobley (ebendas. pag, 164) haben quantitative Bestimmungen des Harnstoffs im Blute versucht, und etwa 0,1—0,24 pro Mille im Blut verschiedener Thiere gefunden.

VOM GEFAESSSYSTEM UND DEM KREISLAUFE DES BLUTES.

ALLGEMEINES.

§. 17.

Die physiologischen Functionen des Blutes sind wesentlich bedingt durch dessen physikalische und chemische Constitution; allein es giebt noch eine zweite wesentliche Bedingung, ohne welche zum wenigsten beim Menschen und allen Wirbelthieren, aber auch bei der Mehrzahl der Avertebraten, dieser Saft weder ernähren noch absondern könnte. Stagnirte das Blut in einer geschlossenen Höhle mit impermeabler Wandung, so wäre der Wechselverkehr desselben mit allen Theilen des Organismus und der Aussenwelt, auf welchem seine physiologischen Leistungen beruhen, unmöglich. Es musste dafür gesorgt sein, dass das Blut zu allen Organen und Geweben des Körpers in einer dem Bedürfniss derselben entsprechenden Menge gelangen, und mit denselben, obwohl als Flüssigkeit isolirt, einen Stoffaustausch unterhalten kann. Eben so nothwendig, wie diese allseitige Verbreitung, erscheint auch die Bewegung des Blutes; das ruhende Blut würde sich in den Geweben schnell seines Nährmaterials entledigen und mit den in Tausch aufgenommenen Ausscheidungsstoffen sättigen, ohne dass der langsame Gang der Diffusion im Stande wäre, diese Differenzen zu compensiren, neue plastische Stoffe aus dem im Darm damit gesättigten Blute zum Ersatz in genügender Menge heranzubringen und das Unbrauchbare schnell genug nach den Stellen, wo es nach aussen eliminirt wird, fortzuschaffen u. s. w. Bau, Eigenschaften, Verbreitung des Röhrensystems der Blutbehälter, des Gefässsystems, und der continuirliche, durch mechanische Vorrichtungen unterhaltene Kreislauf des Blutes durch seine in sich geschlossenen Bahnen befriedigen jene Anforderungen mit idealer Vollkommenheit.[1]

[1] Die Entdeckung und Feststellung der Lehre vom Kreislauf des Blutes ist der Wendepunkt zwischen der modernen Physiologie und der des Alterthums. WILLIAM HARVEY ist der Entdecker des Kreislaufs. Nach langer Prüfung trug er seine Lehren im Jahre 1619 in London öffentlich vor und machte sie 1628 durch den Druck bekannt: *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. Francof.* 1628, 4. MALPIGHI sah zuerst den Blutlauf in den Lungen der Frösche unter dem Mikroskop: *De pulmonibus epist. duae ad Borellium. Bonon.* 1661. Die Literatur über den Kreislauf ist umfangreich; wir führen hier nur die hauptsächlichsten allgemeinen Arbeiten darüber an: C. HALES, *Haemostatique, Genève* 1744 (übers. von SAUVAGES). THOMAS YOUNG, *Philosoph. transact.* 1808 u. 1809, Part. I.; DOELLINGER, *Kreislauf des Blutes. Denkschr. d. Münchener Akad.* Bd. VII. 1820; OESTREICHER, *Vers. d. Darstell. d. Lehre v. Kreisl. d. Blutes*, Nürnberg 1826; E. H. WEBER, HILDEBRANDT's *Anat.* 4. Ausg. v. WEBER, Bd. III. pag 69, ferner: *De pulsu resorpt. etc. Ann. anat. Lips.* Bd. I. 1834, pag. 1; Bd. II. 1851, pag. 194 (Progr. 1838). 202, 204, u. MUELLER's *Arch.* 1838, pag. 450; POISEUILLE, *Ann. d. sc. nat.* II. Sér. Tom. V. 1836 u. Tom. XIX. 1843; SCHULTZ, *System der Circulation*, Stuttgart 1836; BERGMANN, Art. *Kreislauf* in RUD. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 210, 1844; H. FREY, *Vers. einer Theorie der Wellenbewegung des Blutes in den Art.* MUELLER's *Arch.* 1845, pag. 169. In neuester Zeit ist von besonderem Werth und Interesse für die Lehre vom Kreislauf das Werk von VOLKMANN: *Die Hämodynamik nach Versuchen*, Leipzig 1850, und der über die darin niedergelegten Lehren entstandene Streit zwischen VOLKMANN u. E. H. WEBER. Vergl. E. H. WEBER, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. math.-phys. Cl.* 1850, pag. 164, MUELLER's *Arch.* 1851, pag. 497; VOLKMANN, MUELLER's *Arch.* 1852, pag. 287, und endlich WEBER, MUELLER's *Arch.* 1853, pag. 156; DONDERS, *kritische u. experim. Beiträge zur Hämodynamik*, MUELLER's *Arch.* 1856, pag. 433; VOLKMANN, ebendas. pag. 523; JACOBSON, *Beiträge zur Hämodynamik*, ebendas. 1860, pag. 80.

§. 18.

Allgemeines. Von so grossem Interesse für die Physiologie die vergleichende Morphologie des Gefässsystems,[1] die Betrachtung der allmäligen Vervollkommnung seines Baues und des bewegenden Mechanismus in der Thierreihe, der zweckmässigen Accommodation seiner Einrichtung an die Verschiedenheiten der Gesammtorganisation, an die Eigenthümlichkeiten der wichtigsten Ernährungsapparate, des Verdauungs- und Respirationsapparates bei den einzelnen Thierformen, so liegt doch ein Eingehen in diese Verhältnisse ausserhalb des Planes dieses Lehrbuches. Wir beschränken uns daher auf folgende Andeutungen über die Grundprincipien des Gefässsystems der Wirbelthiere.

Das Gefässsystem aller Wirbelthiere ist ein vollkommenes, in sich geschlossenes Röhrensystem, mit einem Pumpwerk, dem Herzen, zur Unterhaltung der Circulation versehen. Es ist bei allen nach einem gemeinsamen Typus gebildet, welcher in der Anordnung beim Menschen seine höchste Vollendung erreicht. So sehr verschieden auf den ersten Blick der Bau des Herzens und der in die Augen fallenden gröberen Abtheilungen des Gefässsystems z. B. bei den Fischen und den Säugethieren scheint, so gross ist die Uebereinstimmung in allen wesentlichen Abschnitten und Einrichtungen des Circulationsapparates. Dieser besteht aus folgenden Abtheilungen: 1) Contractile, musculöse, blasige Organe: Herzen, welche in der Regel als Centralorgane das aus dem

Körper und den Respirationsorganen zurückkehrende Blut aufnehmen und wieder in den Körper und die Athmungswerkzeuge zurückführen, oder auch in besondere Abschnitte des Gefässsystems als Hülfsbewegungsorgane, peripherische Herzen, eingeschaltet sind. 2) Elastische Röhren, welche von dem Herzen ausgehen oder in dasselbe einmünden, das Blut aus ihm fortleiten, Arterien, oder in dasselbe zurückführen, Venen. 3) Gefässgeflechte und Gefässknäuel, welche bald die Arterien, bald die Venen bilden (Gefässplexus, Wundernetze, *glomeruli*). 4) Haargefässe, Capillaren, Netze und Schlingen feinster Röhrchen, in welche sich die Arterien und Venen an der Peripherie auflösen, durch welche beide in einander übergehen. Manche scheinbar grosse Differenz in der Herz- und Gefässeinrichtung der einzelnen Wirbelthierclassen erklärt sich doch noch als eine Analogie bei der Betrachtung der Entwickelungsgeschichte. Die erste embryonale Anlage des Herzens aller Wirbelthiere ist ein einfacher Schlauch, in dessen eines Ende das Blut aus dem Körper eintritt, aus dessen anderem es austritt. Aus diesem Schlauche bildet sich durch verschiedene Erweiterungen, Krümmungen und nachträgliche Bildung von Scheidewänden das einfache aus einem Vorhof und einem Ventrikel bestehende Herz des Fisches, wie das Herz der Säugethiere und Vögel mit doppelten Kammern und Vorhöfen und gesonderten Körper- und Lungenarterien, sowie endlich die Uebergangsstufen zwischen beiden, die Herzen der Reptilien. Ebenso giebt die Entwickelungsgeschichte interessante Aufschlüsse über die ursprüngliche Analogie der ersten Theilungen des Hauptarterienstammes, welche sich später durch verschiedene Weiterbildung und Verkümmerung so verschieden gestalten. Die Entwickelung des Gefässsystems bei den nackten Amphibien lässt uns gleichzeitig mit der Verkümmerung der Kiemen den Uebergang einer einfachen, derjenige der Fische analogen Verzweigung der Aorta in eine der bei den höheren Thieren verhandenen Einrichtung analoge Anordnung verfolgen. Fast alle Differenzen der Gefässeinrichtung bei den ausgebildeten Individuen der verschiedenen Wirbelthierclassen lassen sich ohne Zwang als nothwendige Folgen der abweichenden übrigen Körpereinrichtung erklären.

[1] Eine vortreffliche Zusammenstellung der sämmtlichen anatomischen Thatsachen mit physiologischer Kritik findet sich bei Bergmann und Leuckart, *Anat.-physiol. Uebers. d. Thierreichs*, Stuttgart 1852, pag. 134—184. S. ferner V. Carus, *System der thierischen Morphologie*, Leipzig 1853, pag. 131.

§. 19.

Anatomisches vom Gefässsystem. Das Herz ist im Wesentlichen ein hohler Muskel, dessen einzelne Bündel aber nicht so einfach parallel wie in anderen Muskeln, sondern auf das Mannigfachste durchwebt, sich kreuzend und mit einander anastomosirend angeordnet sind. Ein Theil derselben endet frei in die Kammerhöhlen vorspringend in Form der sogenannten Papillarmuskeln, um mit sehnigen Enden an den venösen Klappenapparaten sich anzusetzen. Ein Theil verläuft auf der

inneren Seite der Herzwand streckenweise frei durch die Kammerhöhlen und bildet die zahlreichen netzartig verflochtenen Trabekeln. Es ist noch nicht gelungen die Architektonik des Herzmuskels in allen Details zu entwirren; man hat zwar gewisse Grundzüge des Faserverlaufs festgestellt, ist aber noch weit entfernt, die Mechanik der Herzbewegung aus diesem anatomischen Detail ableiten zu können. Vorkammern und Kammern haben vollständig von einander geschiedene Fasersysteme. Die Fasern der dünnen Vorhofswände laufen theils mehr weniger parallel, theils nahezu senkrecht zur Längsachse des Herzens, und gehen zum Theil von einem Vorhof auf den anderen continuirlich über. Die Einmündungen der Hohlvenen sind von ringförmigen Fasern umgeben. Die Fasern der Kammern entspringen zum grössten Theil, wahrscheinlich sämmtlich, von dem an der Basis derselben gelegenen die *ostia venosa* umgebenden sehnigen Ring, und verlaufen von dort aus in sehr verschiedener Richtung mehr steil oder mehr schräg über eine oder auch beide Ventrikel, um wiederum in jenem sehnigen Ring zu endigen. Nach Ludwig's Darstellung entstehen dadurch theils einfache Faserschlingen, von denen einige sogar vollständige Ringe bilden, indem das Faserende zum Ursprungsorte zurückkehrt, theils Doppelschlingen, indem die Fasern in Form einer 8 um den Ventrikel sich herumziehen. Die Papillarmuskeln mit ihren in die venösen Klappenzipfel übergehenden Sehnen bilden ebenfalls Theile, die rückläufigen Schenkel solcher Faserschlingen. Der grösste Theil der Schlingen, welche am rechten Herzen entspringen, umspannt ausser dem rechten auch den linken Ventrikel, während der letztere durch ein hinzukommendes eigenes System von Faserzügen den beträchtlich stärkeren Querschnitt seiner Wandung erreicht; ebenso gehen die Muskelfasern, welche auf der nach rechts gewendeten Oberfläche der Scheidewand zwischen beiden Kammern verlaufen, grösstentheils auf die Wand des linken Ventrikels über.

Die Elementarbündel der Herzmuskeln zeichnen sich vor anderen quergestreiften Muskeln durch ihre geringe Dicke, die Feinheit ihrer Querstreifung und ihre netzartige Verbindung durch kurze zarte Querbündel aus.

Die innere Oberfläche des Herzens wird von einer dünnen, glatten, alle Vertiefungen austapezierenden Haut, welche durch vorspringende Duplicaturen die Klappen der venösen Ostien bildet, überzogen. Diese Membran, das Endocardium, besteht aus einem inneren Epithelialüberzug von verschmolzenen polygonalen Zellen, einer darunter liegenden fast structurlosen Schicht mit spärlichen elastischen Fäserchen, einer mittleren, hauptsächlich aus feinen, elastischen Fasern gebildeten Schicht und einer äussersten, sie an die Muskelbündel anlöthenden zarten Bindegewebsschicht. An den venösen wie an den arteriellen Mündungen der Herzventrikel finden sich verdickte fibröse Ringe, deren Gewebe theils als Ursprungspunkt für die Muskelfasern der Herzwände dient, theils in die Klappen sich fortsetzt, deren Grundlage bildet. Es besteht dasselbe aus einer sehr festen Masse, welche aus wenigen undeutlichen Bindegewebsbündeln und sehr zahlreichen cellulären Ele-

menten, theils in Form breiter verästelter Faserzüge, theils in Form sternförmiger anastomosirender Zellen (Bindegewebskörperchen) zusammengesetzt ist.

Die Wände der Gefässröhren, Arterien wie Venen, sind histiologisch ziemlich complicirte Gebilde. Obwohl wir in ihnen nur drei Arten von Geweben (neben ihrer inneren Epithelialauskleidung und den Gefäss-Nerven und Gefässen): Bindegewebe, elastisches Gewebe und glatte Muskelfasern (contractile Faserzellen) auffinden, so sind doch diese so mannigfach combinirt und geschichtet, in verschiedenen Gefässen so verschieden angeordnet, dass die genaue Erforschung der Structur dieser Theile mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft ist, und wir uns nicht wundern dürfen, wenn jeder Forscher sie in eine verschiedene Anzahl von Schichten zerlegt hat.

Im Allgemeinen sind an Arterien wie Venen drei Hauptschichten mit Bestimmtheit zu unterscheiden, die man als innere, mittlere und äussere Gefässhaut, *membrana intima*, *media* und *externa* oder *adventitia* bezeichnet. Jede derselben verhält sich verschieden nach der Art, Beschaffenheit, Vertheilung und Richtung der genannten Elemente, und dieses Verhalten ist wiederum bei den einzelnen der drei Schichten verschieden in Arterien und Venen, verschieden in Gefässen verschiedenen Kalibers; die abnehmende Dicke der Wände nach der Peripherie zu beruht nicht einfach auf allmäliger Verdünnung der einzelnen Schichten bei gleichbleibender relativer Dicke und Zusammensetzung. Die feinsten Gefässröhren, die Capillaren, welche die Enden der arteriellen Röhren mit den Anfängen der venösen verbinden, bestehen nur noch aus einer einzigen Lage, einer einfachen, aus verschmolzenen Zellen gebildeten structurlosen Membran, an welcher noch wandständige, längliche Kerne ihre Entstehung aus Zellen andeuten. Auch die Gewebselemente selbst sind modificirt in den verschiedenen Lagen, in verschiedenen Theilen des Gefässsystems. Besonders mannigfach ist das Verhalten des sogenannten elastischen Gewebes, welches von den feinsten zu engen oder weiten Netzen verflochtenen Fäserchen alle Uebergänge bis zu den aus verschmolzenen Bändern gebildeten elastischen Membranen (gefensterten Häuten) zeigt.

Die Arterien sind im Allgemeinen dickwandiger als die Venen, die grössere Stärke kommt fast allein auf Rechnung ihrer *tunica media*, welche auch die wichtigste für ihre physikalisch-physiologischen Leistungen ist. Die *tunica intima* der Arterien wird durchweg auf ihrer der Röhre zugewandten Seite von einem glatten Epithelialüberzug ausgekleidet, welcher aus verschmolzenen Zellen mit längsovalen Kernen besteht. Unter dem Epithel besteht die *intima* bei kleineren Arterien aus einer einzigen längsstreifigen, elastischen (gefensterten) Membran, bei grösseren aus mehreren theils elastischen, theils bindegewebigen mit elastischen Fasern durchzogenen Schichten. Die mittlere Haut der Arterien, auch Ringfaserhaut genannt, weil ihre Elemente quergelagert sind, enthält hauptsächlich elastisches Gewebe und contractile Faserzellen, und verdankt diesen Geweben ihre sehr beträchtliche Elas-

ticität, ihr Vermögen durch Contraction das Gefässvolumen zu verkleinern. In den Arterien kleinen Kalibers überwiegen die glatten Muskelfasern, in den grösseren das elastische Gewebe. Die *media* der kleinsten besteht nur aus Muskeln, mit der Grössenzunahme der Gefässe mengen sich allmälig elastische Elemente bei, welche Anfangs die Muskeln nur in feinfaserigen, weitmaschigen Netzen durchziehen, allmälig aber zu zusammenhängenden Schichten, elastischen Platten und Membranen, welche die Muskeln durchziehen, sich sammeln. In der Aorta findet man oft bis 50 solcher elastischen Schichten hintereinander, alternirend mit Muskellagen, und durch letztere hindurch mit einander anastomosirend. Die contractilen Faserzellen der *media* verändern ebenfalls ihren Charakter mit der zunehmenden Dicke der Gefässwände; während sie in den kleinsten Gefässen, noch ziemlich leicht isolirbar, als lange spindelförmige Zellen erscheinen, reduciren sie sich in der *media* der stärksten Arterien zu unentwickelten, kurzen und breiten, oft viereckigen, unregelmässigen, schwer isolirbaren Zellen. Die *adventitia* ist am entwickeltsten an kleinen Arterien, wo sie oft stärker als die *media* ist, an den grössten absolut und relativ dünner. Sie besteht aus Bindegewebe und elastischen Elementen, welche sich in den grösseren Arterien zu einer Gränzplatte gegen die *media* vereinigen.

Die Wände der Venen sind dünner und ärmer an contractilen und elastischen Elementen, als die der Arterien. Die *tunica intima* trägt, wie bei letzteren, innen eine Epithelialschicht, unter dieser bei den stärkeren Venen mehrere längsstreifige Lamellen, und eine aus dicht verwebten elastischen Fäserchen gebildete Membran. Die Klappen sind Duplicaturen der *intima* mit eingeschobenem Bindegewebe. Die *tunica media* der Venen zeichnet sich vor der der Arterien hauptsächlich dadurch aus, dass in ihr auch Schichten von longitudinaler Faserrichtung mit den Ringfaserschichten alterniren. Diese Längsschichten bestehen aus elastischen Netzen und Platten, die Querschichten enthalten mehr Bindegewebe, als bei den Arterien, und die aus ziemlich langen Faserzellen bestehenden contractilen Elemente. An den kleinsten Venen findet sich gar keine eigentliche *media*, sie fehlt aber auch an der *vena cava*, so weit sie der Leber anliegt, und an den grösseren Lebervenen innerhalb dieses Organs; eine sehr muskelreiche *media* zeigen die Venen des schwangeren Uterus. Die *adventitia* ist stärker als bei den Arterien, und nimmt mit der Stärke der Gefässe nicht ab, sondern zu. Merkwürdig ist, dass in ihr an den grösseren Venen, besonders der *cava inferior* und der *vena portae*, contractile Faserzellen in beträchtlicher Menge und zwar mit longitudinalem Verlauf auftreten.

Die Anatomie beschreibt Verlauf, Verzweigung, peripherische Verbreitungsweise der Gefässe, welche wir hier als bekannt voraussetzen müssen. Wir können nur im Allgemeinen auf einige Umstände aufmerksam machen, welche für die physikalischen Erscheinungen, wie für die physiologischen Effecte des Kreislaufes von grossem Interesse sind, und diese betreffen hauptsächlich den für den Ernährungsprocess wichtigsten Theil des Gefässsystems, den peripherischen, das Capillargefässsystem.

Nur in den Capillaren, nirgends in den grösseren Röhren erfüllt das kreisende Blut alle seine Aufgaben, giebt durch die einfachen Wände derselben seine Nährbestandtheile in dem Maasse und der Art, wie es ein jedes Gewebe, jedes Organ erfordert, an dieselben ab, nimmt dafür die Ausscheidungsstoffe in Tausch; nur in den Capillaren lässt es ferner diejenigen Stoffgemenge und Lösungen durchtreten, welche die Drüsen zum Theil unmittelbar, zum Theil nach weiteren Umwandlungen als Se- oder Excrete auf äussere oder innere Körperoberflächen entleeren. Es hat demgemäss jedes zu ernährende Gewebe und Organ sein Haargefässsystem, eben so, wie jeder Absonderungsapparat. Dass nicht jedes derselben mit dem Blut seiner Haargefässe in ganz denselben Verkehr tritt, bedarf keines Beweises, andere Ernährungszufuhr bedarf der Muskel, andere der Knochen, die Leber kann zur Gallenbereitung keine Nierenausscheidungselemente aus dem Blute beziehen. Fragen wir nun, durch welche Momente diese Verschiedenheiten des Haargefässstoffwechsels bedingt sind, so müssen wir dieselben theils in chemischen Verhältnissen, d. h. in der Constitution, in welcher das Blut in dem oder jenem Haargefässsystem anlangt, in der chemischen Zusammensetzung des jenseits der Gefässwände befindlichen Saftes und Gewebes, theils aber in einer Anzahl wechselnder physikalischer Umstände, Kreislaufverhältnisse, suchen, welche fast ausschliesslich auf Beschaffenheit und Verbreitungsweise des capillaren Gefässsystems beruhen. Die Capillaren sind geschlossene Röhren, Stoffabgabe und Aufnahme erfolgt nicht durch sichtbare Oeffnungen, sondern durch die unendlich feinen Poren, welche wir in jeder für endosmotischen Verkehr permeablen thierischen Membran annehmen müssen. Ob nun Beschaffenheit, Zahl u. s. w. dieser hypothetischen Poren eine verschiedene ist in verschiedenen Haargefässen, und auf diesen Differenzen zum Theil jene Verschiedenheiten des durch sie vermittelten Stoffwechsels beruhen, können wir jetzt auf keine Weise entscheiden, wir können weder die Identität sämmtlicher Haargefässwände in dieser Beziehung noch Unterschiede in denselben nachweisen. Anders verhält es sich mit gröberen Eigenschaften des Capillarsystems. Je grösser die physiologische Thätigkeit eines Organs oder Gewebes, desto blutreicher ist es, d. h. von einer desto grösseren Anzahl capillarer Blutbahnen wird ein bestimmtes Volumen desselben durchzogen. Das Mikroskop zeigt uns die grössten Gegensätze in der Dichtigkeit des Gefässnetzes in verschiedenen Theilen; so stehen sich gegenüber die durch ihre grosse Activität ausgezeichneten vieler Nahrung bedürftigen Muskeln und die physiologisch gewissermaassen passiven Knochen, die durch reichliche Secretionsthätigkeit ausgezeichneten Schleimhautflächen (mit ihren Drüsen) und die serösen Häute. Die engsten Capillarnetze zeigen die secernirenden und absorbirenden Organe, z. B. Leber und Lungen. Die grössere Dichtigkeit des Haargefässnetzes und die entsprechende Kleinheit der in den Maschen dieses Netzes freigelassenen Parenchyminseln bewirkt einmal, dass eine bestimmte Masse des Parenchyms mit einer grösseren Menge von Blut in Verkehr tritt, sie bewirkt aber andererseits auch indirect, dass dieser Verkehr ein innigerer wird, insofern bei gleich-

bleibender Röhrenweite der zuführenden Hauptblutgefässe die Schnelligkeit des Blutlaufes eine um so langsamere wird, je grösser die Anzahl der Theilungsäste, oder je grösser das Verhältniss der Summe ihrer Querschnitte zu dem Querschnitte des Hauptstammes, aus dem sie hervorgehen. Je stärker die Erweiterung des Flussbettes, desto beträchtlicher die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit. So verschieden die Dichtigkeit des Haargefässnetzes in den verschiedenen Körpertheilen, so wenig verschieden ist merkwürdigerweise die Länge desselben, d. h. die Grösse der Entfernung zwischen Arterienenden und Venenanfängen, welche durch Capillaren ausgefüllt ist. Diese Entfernung beträgt nach E. H. Weber fast überall nur 0,2‴, wie abweichend auch sonst die Beschaffenheit des intermediären Netzes sein mag; ein Umstand, welcher für die Mechanik des Kreislaufs von grosser Bedeutung ist. Sehr verschieden ist wiederum die Form des Haargefässsystems, mithin die Gestalt der in den Zwischenräumen befindlichen Substanzinseln. Diese Verschiedenheiten sind zum Theil vorgeschrieben durch die architektonische Beschaffenheit und Gruppirung der Gewebe, in denen die Gefässe verlaufen; so erklärt die Form der Cutispapillen die einfache Schlingenform des capillaren Röhrchens, welches von einem Arterienendästchen entspringend in der Papille in die Höhe steigt, an der Spitze umbiegt, um an der Basis wieder in eine Vene einzutreten; die Zusammensetzung der Muskeln aus parallelen Längsbündeln erklärt die polygonale Maschenform der Capillaräste, welche die zwischen den Bündeln aufsteigenden Längsästchen verbinden u. s. w. Die Art der Gewebe ist insofern von Einfluss auf die Art der Blutgefässvertheilung, als den letzteren nicht jeder beliebige Weg, nicht der Durchgang durch die Gewebselemente, selbst nicht überall durch deren zusammengehörige Gruppen offen steht. So dringen nie Blutgefässe in Zellen, in Nervenröhren, aber auch nicht in Muskelbündel, Bindegewebebündel, Drüsenbläschen. Diese verschiedene Form der Capillaren ist aber auch von Einfluss auf die Blutbewegung, insofern derselben Widerstände entgegengesetzt werden durch die Krümmungen oder winkligen Biegungen der Röhren, welche mit der Grösse des Winkels wachsen. Natürlich ist der Blutlauf in den Capillaren auch abhängig von der Gestaltung derselben Verhältnisse in den grösseren Gefässen, aus denen sie entspringen. Dass die physiologische Thätigkeit eines Gefässbezirks zum Theil wenigstens von der Form und Anordnung seiner Röhren abhängt, lehrt uns fast augenscheinlich die Anatomie der Nieren der Menschen und der Wirbelthiere durch die eigenthümlichen Gefässknäuel von arteriellem Charakter, die *glomeruli Malpighiani*, welche, wie unten genauer gezeigt werden soll, in die erweiterten Enden der harnabsondernden Kanälchen eingebettet sind. Ein arterielles Gefässchen spaltet sich in eine Anzahl feiner Zweige, welche einen dicht verschlungenen Knäuel bilden und dann erst wieder zu einem einfachen austretenden Stämmchen, das aber nicht Vene, sondern noch Arterie ist, sich vereinigen. Diese austretende Arterie spaltet dann erst in ein Capillarnetz im gewöhnlichen histiologischen Sinne, welches den Uebergang zu den Venen bildet. Dass diese interessante Gefässform, in

welcher sowohl die plötzliche Erweiterung des Flussbettes durch die Theilung (bei Menschen und Säugethieren) als namentlich die beträchtliche, so oft wiederholte Krümmung der Blutbahn in Betracht kommt, zu dem Mechanismus der Harnabsonderung in der innigsten Beziehung steht, selbst wenn sie nur durch Verlangsamung des Blutlaufs wirkte, lässt sich wohl schon aus der Lagerung dieser Glomeruli mit Bestimmtheit schliessen. Aehnliche Arterienknäuel, aber ohne Theilung, sah E. H. Weber an den aus der Uteruswand in die Placenta übertretenden Arterien, wo sie nach der Ansicht dieses geistreichen Forschers zur Milderung des Stosses der vom Herzen ausgehenden Blutwellen (Puls) bestimmt sind. Als eigenthümliche Form der Gefässverbreitung verdienen ferner noch die räthselhaften *arteriae helicinae* des Penis Erwähnung, wo verhältnissmässig weite Arterienästchen rankenartig sich krümmen und an ihrem früher für blind gehaltenen Ende plötzlich in ausserordentlich feine Gefässchen übergehen (Koelliker). Ausser diesen auf das Verhalten des ganzen Capillarsystems bezüglichen Thatsachen, kommen aber auch noch an der einzelnen Capillarröhre Eigenschaften in Betracht, welche sicher von physiologischer Bedeutung sind. Wir finden erstens dieselben in verschiedenen Theilen von sehr verschiedenem Durchmesser des Lumens, welcher nach den zahlreichen Messungen der verschiedenen Autoren zwischen 0,002‴ (nach Krause sogar 0,001‴) bis zu 0,006 und 0,008‴ schwankt. Zweitens zeigt aber auch die Wand der Capillaren verschiedene Dicken, indem sie bald so dünn ist, dass sie als eine einfache, höchst zarte Contour unter dem Mikroskop erscheint; bald so stark, dass sie deutlich doppelte Contouren darbietet.[2]

Alle im Vorhergehenden angeführten, auf die morphologische Beschaffenheit des peripherischen Gefässsystems bezüglichen Thatsachen sind bis jetzt für die Physiologie der Ernährung und Absonderung wie für die Mechanik des Kreislaufs noch nicht mit der Schärfe verwerthbar, welche wir als Problem für künftige Forschungen hinstellen müssen; allein der Weg für diese Forschungen ist zum Theil wenigstens angedeutet, ja schon mit Erfolg betreten.

[1] Vergl. Ludwig, *Bau d. Herzventr.*, *Ztschr. f. ration. Med.*, N. Folge, Bd. VII. pag. 189; Donders, *Physiol.* Bd. I. pag. 11. — [2] In früherer Zeit nahm man neben den zwischen Arterien und Venen eingeschalteten eigentlichen Capillaren in gewissen Organen noch sogenannte *vasa serosa* an, d. h. Röhren, welche zwar zu fein wären, um Blutkörperchen durch sich passiren zu lassen, aber dafür von Plasmaströmchen durchflossen würden. Man suchte sie und nahm ihre Gegenwart besonders in der Hornhaut an, in deren Mitte keine Blutkörperchen führenden Gefässe sich fanden, für welche man aber die Nothwendigkeit der Bluternährung wie für andere Gewebe voraussetzen musste. *Vasa serosa*, d. h. wirkliche plasmaführende Gefässe sind indessen von Niemand nachgewiesen worden. Dafür stellt sich mit jedem Tage evidenter heraus, dass es ein System von überall verbreiteten Gewebselementen giebt, welche in gewissem Sinne die Rolle jener gesuchten Gefässe spielen; d. h. die untereinander durch Anastomosen zusammenhängenden und dadurch zu Bahnennetzen verbundenen Zellen des Bindegewebes, die sogenannten Bindegewebskörperchen. Solche saftführende Kanalsysteme stellen z. B. entschieden die Knochenkörperchen, die Bindegewebskörperchen der Hornhaut, die sogenannten Hornhautkörperchen dar. Wir kommen auf die Bedeutung dieser Elemente in diesem Sinne ausführlicher bei der Lehre vom Lymph- und Chylus-Gefässsystem zurück und werden dort auch die Frage nach dem Zusammenhang derselben mit den Blutgefässen erörtern.

KREISLAUF DES BLUTES.

§. 20.

Die Erscheinungen des Kreislaufs unter dem Mikroskop. Das Mikroskop liefert uns nicht allein den directesten Aufschluss über das Vorhandensein der continuirlichen Blutbewegung in den Gefässen, sondern belehrt uns auch auf das Sicherste über gewisse wichtige Verhältnisse und Erscheinungen des Kreislaufes. Zur Untersuchung desselben im lebenden Thierkörper eignen sich nur die peripherischen Gefässverbreitungen in durchsichtigen, leicht zugänglichen Organen; meistens bedient man sich hierzu der Schwimmhaut zwischen den Zehen der Frösche (besonders *rana temporaria*), oder auch des Mesenteriums der Frösche, ferner der Schwanzflossen von Fischen, der Schwänze von Froschlarven, der Kiemen der Wassersalamanderlarven, junger Embryonen von kaltblütigen Thieren, der Flughaut der Fledermäuse, oder des Mesenteriums ätherisirter Säugethiere. Es bedarf bei diesen verschiedenen Theilen verschiedener Kunstgriffe, um dieselben und die lebenden Thiere auf geeignete Weise unter dem Mikroskop zu fixiren.[1]

Die mikroskopische Beobachtung eines Gefässes am lebenden Körper zeigt uns zunächst, dass das Blut darin in einer ununterbrochenen Strömung sich fortbewegt, dass in einem und demselben Gefässe, so lange keine ausserordentliche Störung eintritt, die Richtung des Stromes eine und dieselbe bleibt. Wir erkennen die Bewegung der Blutflüssigkeit an der Bewegung ihrer histiologischen Elemente, der Blutkörperchen, die Bewegung der homogenen Intercellularflüssigkeit können wir direct nicht wahrnehmen. Eine zweite wichtige Beobachtung machen wir bei Betrachtung eines grösseren peripherischen Gefässbezirks mit gröberen und feinsten Gefässen. Wir unterscheiden Gefässe mit centrifugaler Stromrichtung, in denen das Blut aus den Stämmen in die Aeste und Zweige fliesst, und Gefässe mit centripetaler Stromrichtung, wo das aus den feinsten Röhren kommende Blut allmälig den grösseren Aesten und Stämmen zuströmt, während in den intermediären Capillargefässen constant das aus ersteren kommende Blut den letzteren zufliesst; mit einfachen Worten, wir sehen das in den Arterien vom Herzen kommende Blut durch die Capillarnetze in die Venenanfänge und von da durch die Venenstämme zum Herzen zurück fliessen. In den grösseren Gefässen unterscheidet man arterielle und venöse Strömung nicht nur an der Richtung, sondern man erkennt die arteriellen Gefässe auch an den Erscheinungen des bei jeder Herzcontraction als Spannungswelle fortgepflanzten Stosses, des Pulses, von dem wir unten handeln werden. In den feinsten arteriellen Gefässen, den Haargefässen, und Venen ist die Bewegung eine continuirliche, gleichförmige. An allen, auch den feinsten Blutbahnen ist eine deutliche Begränzung nach aussen durch einfache, parallele, dunkle Linien wahrzunehmen; in sehr durchsichtigen Theilen und bei oberflächlicher Lage der Gefässe erkennt man die Structur

der Wandungen durch die bedeckenden Gewebstheile hindurch. Nirgends sieht man einen wandungslosen Strom, nirgends eine Blutbahn nur als Lücke zwischen den auseinander gedrängten Zellen, Fasern u. s. w. des Parenchyms. Betrachtet man ein feineres Aestchen einer Arterie oder Vene, dessen Durchmesser etwa vier bis sechs Mal den eines Blutkörperchens übertrifft, so bemerkt man, dass das Blut nicht als gleichförmige Emulsion, d. h. mit gleichförmiger Vertheilung seiner morphologischen Elemente, das ganze Gefässlumen ausfüllt, sondern dass der Strom sich deutlich scheidet in einen die farbigen Zellen führenden Achsenstrom und einen klaren, von farbigen Zellen freien Wandungsstrom. Sämmtliche farbige Blutzellen bilden einen dichtgedrängten Strom im mittleren Raume des Gefässcylinders, ohne je die Wandung zu berühren; zwischen ihm und der Gefässwand sieht man deutlich zu beiden Seiten einen schmalen hellen Saum, in welchem einzelne farblose Blutzellen längs der Gefässwand dahingleiten, und zwar in der Regel zehn bis zwölf Mal langsamer, als die rothen Zellen im centralen Strom. Der helle, von Plasma und Lymphkörperchen erfüllte Raum ist in gleicher Weise sichtbar in den feinen Reiserchen der Arterien wie der Venen, dagegen fällt er in den eigentlichen Capillaren weg, deren Durchmesser kaum für zwei oder nur für ein Blutkörperchen, welches sogar in den engsten, um durchzukommen, seinen einen Durchmesser zu Gunsten des in der Gefässachse liegenden verschmälern muss, Raum hat. Der Durchmesser der hellen Wandschicht und sein relatives Verhältniss zum Durchmesser des Achsenstromes ist in verschiedenen Gefässen, selbst von gleichem Kaliber, sehr verschieden. So hat schon R. Wagner das Fehlen dieser Wandschicht als eine charakteristische Eigenschaft des Blutstromes in den Athemwerkzeugen, Lungen wie Kiemen, hervorgehoben. Nur in den stärkeren Gefässen sah er eine ganz schmale Andeutung einer Plasmaschicht. Man bezeichnet diese Wandschicht auch mit dem Namen der unbeweglichen Schicht, obwohl, wie schon die Bewegung der Lymphkörperchen zeigt, von einer völligen Ruhe dieser Plasmaschicht keine Rede ist. Die Trennung des Achsen- und Wandstromes ist eine Adhäsionserscheinung; jede in einer Röhre strömende Flüssigkeit fliesst in der Achse der Röhre lebendiger als an den Wänden. Ebenso erklärlich ist es, dass der schnellere Achsenstrom in der Flüssigkeit suspendirte Formelemente mit sich fortreisst, und ihr Eindringen in den trägeren Wandungsstrom verhindert. Warum aber die farblosen Blutzellen letzteren gerade aufsuchen, ist aus den Eigenschaften derselben noch nicht genügend erklärbar; da sie specifisch leichter als die rothen Zellen sind (nicht schwerer, wie Valentin [2] angiebt), sollte man von ihnen eher das Gegentheil erwarten. [3]

Ueber die Bewegungsweise der einzelnen Blutzellen im Strome ist Folgendes zu bemerken. Die farbigen Körperchen bewegen sich durchaus nicht gleichförmig in unveränderter Haltung im Achsenstrom fort, der erste Anblick des letzteren schon giebt ein buntes Bild eines wirren, geschäftigen Durcheinanderdrängens derselben. Die ovalen Körperchen der Frösche fliessen zwar aus begreiflichen Gründen fast ohne Ausnahme so, dass ihr längerer Durchmesser der Längsachse des Gefässes parallel geht,

allein dabei drehen sie sich nicht nur häufig um ihre Längsachse, so dass sie bald den schmalen Rand, bald die breite Fläche dem Beschauer zeigen, sondern sie oscilliren auch seitlich um ihre Querachse. Die runden Blutkörperchen der Säugethiere bewegen sich meist rollend weiter. An den Theilungswinkeln der Gefässe ereignet es sich häufig, dass ein gerade gegen den Winkel gedrängtes Körperchen ein Weilchen hängen bleibt, ehe es in eine der beiden Theilröhren hineingerissen wird. Stemmt sich ein ovales Froschblutkörperchen mit seiner Mitte gegen einen solchen Winkel, so reitet es in gebogener Form ein Weilchen darauf, indem vom Strome das eine Ende in die eine, das andere in die andere Zweigbahn hineingetrieben wird, bis es nach einigen Oscillationen nach einer Seite von den nachfolgenden Zellen losgestossen wird. In den feinsten Gefässen ist durch die Enge des Raums den Bewegungen der Körperchen weniger Spielraum gelassen; wo nur ein Blutkörperchen im Breitendurchmesser Platz hat, folgen sie sich in Reihen hintereinander, oft durch freie Plasmaschichten von einander getrennt. Man sieht auch bisweilen ein Körperchen in dem Anfang eines sehr engen Gefässes stecken bleiben, und erst nach einer Pause, den Widerstand überwindend, sich langsam hindurch zwängen.[4] Die farblosen Blutzellen im Wandstrome bewegen sich langsam rollend darin hin, doch meist nicht gleichförmig, sondern mehr stossweise, zuweilen stockend; auch bleiben dieselben an den stumpfen Theilungswinkeln von Gefässen leichter und länger hängen als die farbigen Zellen. E. H. Weber sah einzelne derselben oft stundenlang an einer Stelle haften, während benachbarte fortrollten. Die rollende Bewegung ist sehr deutlich wahrzunehmen an den granulirten Kugeln, oft plattet sich sogar die der Wand anliegende Oberfläche ab.[5] Donders erklärt die Nothwendigkeit der Rotation um eine zur Stromrichtung senkrechte Achse aus dem Umstand, dass die farblosen Körperchen mit dem der Mitte des Gefässes zugekehrten Theil sich in einer schneller strömenden Flüssigkeitsschicht befinden, als mit dem der Wand zugekehrten Theil.

Die mikroskopische Beobachtung des Kreislaufs giebt uns noch die Mittel an die Hand, eine weitere wichtige Eigenschaft des Blutlaufs direct zu erkennen, d. i. die Geschwindigkeit desselben zu messen. Wir werden unten sehen, dass wir auf indirectem Wege im Stande sind, die Dauer eines ganzen Kreislaufs, d. h. die Zeit, welche ein Bluttheilchen braucht, um vom Herzen aus durch die peripherische Gefässbahn bis zum Herzen zurückzugelangen, wenigstens annähernd zu bestimmen. Wüssten wir genau die Länge der Bahn, welche es dabei zurücklegt, und wäre diese Bahn eine ungetheilte Röhre von gleichbleibender Weite, in welcher jeder Widerstaud beseitigt wäre, so liesse sich durch ein einfaches Exempel aus der Dauer des Kreislaufs die Geschwindigkeit der Bewegung berechnen. Allein erstens ist die Länge der Bahn in keinem Fall nur annähernd bestimmbar, und nicht zu ersehen, welche von den verschieden langen Bahnen, die ihm offen stehen, das Bluttheilchen einschlägt. Zweitens aber lehrt uns die Physik, dass die Bewegung des Blutes in verschiedenen Theilen des Gefässsystems nothwendig eine sehr verschiedene

Geschwindigkeit haben, dass die Geschwindigkeit mit der Erweiterung des Flussbettes durch zahlreiche Verästelung abnehmen, sich mit den unten zu besprechenden wechselnden Druckverhältnissen verändern müsse. Wir wissen daher *a priori*, dass die Geschwindigkeit in den Haargefässen am geringsten sein muss, dass sie aber auch nicht in allen Haargefässen, bei dem verschiedenen Bau, Anordnung und Ursprung derselben, dieselbe sein kann. Das Mikroskop überzeugt uns zur Evidenz von dieser Geschwindigkeitsdifferenz des Blutlaufs in verschiedenen Gefässen; auf den ersten Blick sehen wir, dass die Blutkörperchen in den grossen Gefässen schneller als in den feinsten sich fortbewegen, wir sehen aber auch, dass nicht in allen zu den wahren Capillaren gehörenden Gefässen eine und dieselbe Schnelligkeit vorhanden ist, ja dass in einem und demselben Gefässe unter verschiedenen Umständen die Geschwindigkeit eine verschiedene ist, und endlich, dass in gleich weiten Gefässen bei verschiedenen Thieren verschiedene Stromschnellen vorhanden sind. Wir können in jedem beliebigen Gefäss jederzeit unter dem Mikroskop die Geschwindigkeit genau messen, indem wir mit Hülfe eines Mikrometers die Länge der Bahn messen, welche ein bestimmtes Blutkörperchen in der Zeiteinheit von einer Secunde durchläuft. Es kann aber nach dem Gesagten nicht die Rede davon sein, ein allgemeines absolutes Maass für diese Geschwindigkeit, nicht einmal speciell für alle capillaren Bahnen, zu finden. Ja es ist schon ein sehr trügerischer Werth, wenn wir aus einer Anzahl von Messungen an verschiedenen Capillaren bei einem und demselben Thiere eine Mittelzahl für die Geschwindigkeit seines Blutlaufs in den Capillaren berechnen; höchstens darf man eine solche Mittelzahl für den Kreislauf in einem bestimmten anatomischen Theile eines bestimmten Thieres, wie in der Schwimmhaut des Frosches, aufstellen, wenn man bei möglichster Vermeidung aller hemmenden oder beschleunigenden äusseren Einflüsse die verschiedenen Messungen angestellt hat. Trotz dieser sehr beschränkten Gültigkeit der speciellen Messungen sind sie doch von hohem Interesse, einmal, weil es schon von Werth ist, die Geschwindigkeit des Blutes in den Ernährungskanälen eines Theiles zu kennen, zweitens weil uns solche Messungen vielleicht ein Mittel bieten, directe Versuche am lebenden Körper über den Einfluss der verschiedenen in den Blutbahnen selbst gelegenen physikalischen Momente auf die Schnelligkeit der Blutbewegung anzustellen.

E. H. Weber[6] war der Erste, welcher an den Schwänzen von Froschlarven Messungen über die Geschwindigkeit des Capillarkreislaufs anstellte. In drei Beobachtungsreihen betrug der (im Mittel aus mehreren Messungen) innerhalb einer Secunde von einem rothen Blutkörperchen durchlaufene Raum in der ersten 0,2‴, in der zweiten 0,282‴, in der dritten 0,254‴. Ein farbloses Blutkörperchen dagegen durchlief in einer Secunde in einer Beobachtungsreihe im Mittel nur 0,0147‴, in einer zweiten im Mittel 0,027‴, also weit mehr als im ersten Falle; in der ersten Reihe war die Geschwindigkeit 17 Mal, in der zweiten 9 Mal geringer, als die der farbigen Blutzellen. Es ergiebt sich aus

diesen Messungen, dass die Geschwindigkeit des Blutes in den Capillaren jedenfalls eine sehr geringe ist, eine so geringe, dass wir mit blossem Auge kaum das Fortrücken der Blutsäule wahrnehmen würden. Wäre der Weg durch die Capillaren lang, so müsste die Dauer eines Blutumlaufs dadurch wesentlich verlängert werden, so aber ist, wie wir sahen, dieser Weg überall etwa gerade so lang, dass ein Bluttheilchen in einer Secunde die engste Stelle seiner Bahn durchläuft. Die Zeit also, die einem Bluttheilchen zur Ausführung seiner physiologischen Rolle bei der Ernährung oder Absonderung gegeben ist, ist immerhin eine ziemlich kurze.[7]

[1] Um das prachtvolle Schauspiel des Kreislaufs lange beobachten zu können, bedient man sich am besten kaltblütiger Thiere, jedoch nach WAGNER's neuen Versuchen (*über die Beobachtung des Kreislaufs u. s. w., Nachr. von der Ges. d. Wiss. zu Göttingen*, 1856, No. 13) mit Vortheil auch des Mesenteriums ätherisirter Säugethiere. Im Frühjahr sind junge Froschlarven, mit welchen zuerst E. H. WEBER seine Untersuchungen ausführte, am geeignetsten. Man umwickelt dieselben nach WEBER bis auf den Schwanz mit feuchtem Löschpapier, bringt sie in ein flaches Uhrglas oder auf eine grosse Glasplatte, und tropft von Zeit zu Zeit etwas Wasser auf den Schwanz und das Löschpapier nach. Sehr gut eignen sich auch die noch durchsichtigeren jungen Fischchen, welche man zuweilen zwischen Mantel und Kiemenblättern von Teichmuscheln findet. Sehr schön ist ferner der Kreislauf in der Allantois junger Eidechsen- und Schlangenembryonen zu beobachten, die man zu diesem Zweck aus dem Ei nimmt und unter Eiweiss in einem Uhrglas unter das Mikroskop bringt. Im Winter sind am besten Frösche, und zwar am einfachsten deren Schwimmhaut zwischen den Zehen der Hinterfüsse zu verwenden; der braune Frosch ist wegen geringerer Pigmentmenge an diesen Theilen geeigneter als der grüne. Zur Befestigung des Frosches und der Zehen sind verschiedene Methoden und besondere Froschhalter (EMMERT) angegeben worden. Der einfachste Apparat besteht aus einer auf dem Objecttisch des Mikroskops zu befestigenden Platte von Holz oder Kork mit einer Oeffnung, welche gerade über das Diaphragma zu liegen kommt. Man bindet den Frosch auf die Platte fest und spannt die Schwimmhaut mit Nadeln oder um die Zehen gelegten Schlingen über die Oeffnung aus. Ein besseres Beobachtungsobject ist noch das fast vollkommen durchsichtige Mesenterium der Frösche; man ätherisirt die Thiere, befestigt sie auf Holzklötzchen, zieht aus einem Einschnitt in die Bauchdecke eine Darmschlinge hervor und breitet diese auf einer Glasplatte aus. Aehnlich verfährt man nach WAGNER, wenn man das Mesenterium junger Säugethiere, Katzen, Kaninchen etc. verwendet. In neuerer Zeit ist die Beobachtung des Kreislaufs der Amphibien ungemein erleichtert worden durch die Entdeckung der Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes. Dasselbe lähmt die Thiere vollständig, nur der Herzmuskel bleibt unverändert thätig, so dass der Kreislauf in normalem Gange bleibt; alle besonderen Befestigungsapparate für Frösche sind dadurch entbehrlich geworden. Um den ganzen embryonalen Kreislauf zu überschauen, nimmt man Hühnereier vom dritten und vierten Bebrütungstag, schneidet die Keimhaut einige Linien von der *vena terminalis* (s. unten) kreisförmig vom Dotter ab, befreit sie von anhängendem Dotter durch vorsichtiges Abspülen mit lauwarmer verdünnter Kochsalzlösung und breitet sie auf der Glasplatte aus. Bei allen genannten Theilen muss man immer für Erhaltung der nöthigen Feuchtigkeit durch Auftropfen geeigneter Flüssigkeiten sorgen. Um den Kreislauf in dem Athemorganen zu beobachten, bedient man sich für die Kiemen junger Salamander- oder Tritonenlarven, deren Kiemenfransen schön durchsichtig sind, für die Lungen grösserer Tritonen. Um den Kreislauf in drüsigen Organen zu beobachten, bedient man sich entweder Wassersalamanderlarven, oder nach WAGNER auch des Pankreas ätherisirter junger Säugethiere. Im Allgemeinen ist zu bemerken, dass man sich immer möglichst schwacher Vergrösserungen bedienen muss, solcher, die eben ausreichen, die Formelemente des Blutes deutlich erkennen zu lassen, da bei stärkeren Vergrösserungen erstens die bedeckenden Gewebselemente störender wirken, zweitens die Geschwindigkeit der Bewegung, d. h. der in bestimmter Zeit durchlaufene Raum, so stark vergrössert wird, dass man mit den Augen nicht folgen kann. — [2] VALENTIN, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 475. — [3] Nachdem die Trennung des Blutstromes in einen Achsenstrom und einen hellen Wandstrom bereits früher

bemerkt worden war (Schultz, *System der Circulat.* pag. 46; Poiseuille, *rech. sur les causes du mouv. du sang. l'Institut* 1835, No. 104, pag. 143, *Ann. d. sc. nat.* 1836, pag. 111), hat zuerst E. H. Weber genauere Untersuchungen über die Natur dieses Phänomens besonders an den Schwänzen der Froschlarven angestellt (Mueller's *Arch.* 1837, pag. 268; *Annot. anatom. et phys* Fasc. II. pag. 194). Er beschrieb zuerst genauer die Bewegung der farblosen Blutzellen („Lymphkügelchen") in jenem Plasmastrom. Obwohl er aber ausdrücklich auf die durch eigne Untersuchungen bestätigten Gesetze der Flüssigkeitsströmung in Röhren aufmerksam machte, glaubte er damals doch nicht, den Wandstrom auf diese physikalischen Ursachen zurückführen zu dürfen, und war geneigt, denselben durch eine besondere, wegen gleichen Lichtbrechungsvermögens unsichtbare Gefässwandung von dem centralen Strom getrennt anzunehmen. Später hat er diese Ansicht aufgegeben (Mueller's *Arch.* 1838, pag. 450. Vergl. ferner R. Wagner, *Beitr. zur vergl. Physiol.* 2. Heft, pag. 33; Acherson, *die relat. Bewegung der Blut- und Lymphkörnchen in den Gef. der Frösche;* Mueller's *Arch.* 1837, pag. 452). Der wandständigen Plasmaschicht einen besonderen Nutzen für die Ernährung zuzuschreiben (Valentin a. a. O.) ist darum nicht thunlich, weil sie gerade in den feinsten Gefässen, welche ausschliesslich den Heerd der Ernährungsvorgänge bilden, fehlt, oder wenn auch ein trägerer Wandstrom des Plasmas sich bildet, alle Ruhe doch durch die hart an den Wänden hingleitenden Blutzellen gestört werden würde. — [4] Durch solche zufällige Stockungen kann es kommen, dass man zuweilen hier und da ein feines Capillarröhrchen ganz von Blutzellen leer, nur mit Plasma erfüllt findet. Auf derartigen Beobachtungen mag auch die Annahme von Schultz (a. a. O. pag. 169) begründet sein, dass es Gefässe gäbe, welche nur für den Durchgang von Plasma bestimmt seien, sogenannte „plastische Gefässe". — [5] Von grossem Interesse, namentlich für die Pathologie, ist das mikroskopische Studium der durch gewisse äussere Einflüsse, zum Theil willkührlich herbeizuführenden Störungen des Kreislaufs in den feinsten Gefässen. Stockungen des Capillarkreislaufes („Stasen") treten im Allgemeinen leicht auf scheinbar geringfügige Einwirkungen ein, einfache Stockungen gleichen sich aber, wenn sie einen gewissen Grad der Ausbreitung und Dauer nicht überschritten haben, auch leicht wieder aus. Kälte, Hitze, Druck, chemische Agentien von ätzender Wirkung oder solche, welche nach der Imbibition in die Gefässe Coagulation des Blutes bewirken, elektrische Ströme, welche auf die Wände der grösseren Gefässe oder die Gefässnerven wirken (s. unten), führen solche Stockungen unter verschiedenen Nebenerscheinungen, einige nach vorhergegangener Beschleunigung des Blutlaufs herbei. Man schrieb früher den Wänden der Capillaren das Vermögen zu, sich auf gewisse Einflüsse activ zu verengern und zu erweitern. Ein solches Vermögen ist aber durchaus nicht erwiesen, und wegen des Mangels eines contractilen unter directem Nerveneinfluss stehenden Gewebes an ihnen im höchsten Grade unwahrscheinlich. Die an ihnen direct zu beobachtenden ziemlich beträchtlichen Durchmesserveränderungen sind passive, secundäre Folgen der veränderten Druckverhältnisse, welche durch active Verengerungen und Erweiterungen der grösseren, mit anatomisch nachweisbaren Muskelelementen versehenen Gefässe, Arterien wie Venen, herbeigeführt werden. Früher stellte man die vermeintliche active Contraction der Haargefässwände in eine Kategorie mit anderen Contractionserscheinungen an vermeintlich muskellosen Theilen (Haarbälge, Brustwarzen, Hodensack), in denen aber jetzt statt des sogenannten „contractilen Bindegewebes" Muskelfasern bestimmt erwiesen sind. — [6] E. H. Weber, Mueller's *Arch.* 1838, pag. 465. — [7] Valentin, *Lehrb. der Phys.* I. pag. 481, fand die Geschwindigkeit der Bewegung in den Capillaren der Froschschwimmhaut an einem Thiere im Mittel = 0,24 Mm. in der Secunde, bei einem anderen = 0,78; eine so grosse Differenz, dass ein Mittel aus beiden Zahlen kaum eine Bedeutung hat. Vierordt (*Arch. f. phys. Hlkde.* 1856, pag. 255) hat die Geschwindigkeit der Blutbewegung in den Capillaren noch auf eine andere sinnreiche Weise gemessen. Unter Umständen, deren Erörterung in der Lehre vom Sehen folgt, nimmt man die Gefässe in der Netzhaut des eignen Auges wahr, und sogar die darin sich bewegenden Blutkörperchen. Vierordt projicirte dieses entoptische Phänomen auf ein in bestimmter Entfernung aufgestelltes hellbeleuchtetes Milchglas, und bestimmte die Zeit, welche ein einzelnes als helles Pünktchen erscheinendes Blutkörperchen zur Zurücklegung einer gemessenen Strecke brauchte. Er fand die Geschwindigkeit ziemlich übereinstimmend mit den Resultaten der mikroskopischen Messung: 0,51—0,52 Mm. in der Secunde.

§. 21.

Allgemeines Schema des Kreislaufs. Um ein übersichtliches Bild des Kreislaufs zu erhalten, stellen wir uns das in sich geschlossene, nirgends nach aussen offene oder blindendigende Gefässsystem als einen geschlossenen Röhrenzirkel, wie ihn *Fig.* 1 zeigt, mit verschiedenem Durchmesser an verschiedenen Stellen dar. Wir sehen zwei enge Stellen *a* und *c*, und zwischen diesen auf beiden Seiten zwei beträchtlich erweiterte Stellen *b* und *d*. Die beiden engen Stellen entsprechen den beiden Herzen des Menschen und der Säugethiere, *a* dem Lungenherzen (rechte Herzhälfte), *c* dem Körperherzen (linke Herzhälfte). Die beiden weitesten Stellen entsprechen den Haargefässen, *b* dem Haargefässcomplex der Lungen, *d* dem des ganzen übrigen Körpers. Die Haargefässe sind wirklich, obwohl sie aus den engsten Röhren bestehen, doch die weiteste Stelle des Gefässzirkels, d. h. wenn wir uns alle ihre Röhren in eine einzige vereinigt denken, so würde diese Summe ihrer Lumina weit grösser sein, als das Lumen des einfachen Gefässes (Aorta oder Lungenarterie), aus dem sie entspringen, oder ebenso als das der Gefässe (Hohlvenen oder Lungenvenen), zu denen sie im Körper wieder zusammentreten. Wir können aber auch diese Auflösung der einfachen Röhre in eine Masse immer engerer Röhren in unser schematisches Bild einführen, ohne dass dadurch die Anschauung von einem geschlossenen Röhrenzirkel gestört würde. Dies ist in *Fig.* 2 geschehen, *b* der ersten Figur ist in das Netz feiner Röhren *c* und *d* in *g* aufgelöst. In unserem Körper sind ferner die beiden Herzen zwar an verschiedenen Stellen des Röhrenzirkels entfernt von einander, aber nicht in verschiedenen Körperregionen angebracht, sondern der Raumersparniss wegen, und um nicht Einrichtungen, welche beiden Herzen trotz ihrer getrennten Thätigkeit gemeinschaftlich dienen, doppelt anbringen zu müssen, zu einem Organ vereinigt. Wir erhalten davon eine Vorstellung, wenn wir uns unseren Röhrenzirkel im Bilde so zusammengeschlagen denken, dass die den Herzen entsprechenden engen Stellen an einander zu liegen kommen, wie in *Fig.* 2 geschehen ist. Es bleibt immer noch ein continuirlicher Röhrenzirkel, in welchem wir aber eine rechts von den vereinigten Herzen liegende Hälfte (*b c d*) und eine links davon gelegene (*f g h*) unterscheiden. Ist *a* das Lungenherz und *e* das Körperherz, so geschieht die circulirende Bewegung des Blutes in dem Sinne der Pfeile. Wir haben nun ein vollständiges Schema des Kreislaufs im menschlichen Körper;

Fig. 1.

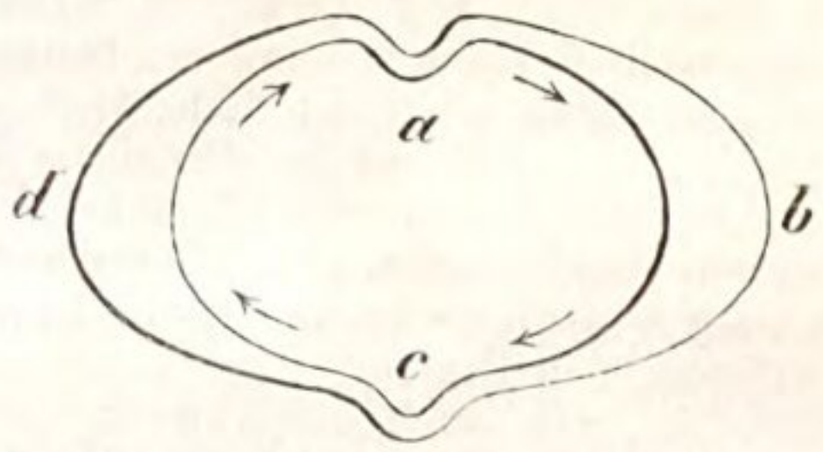
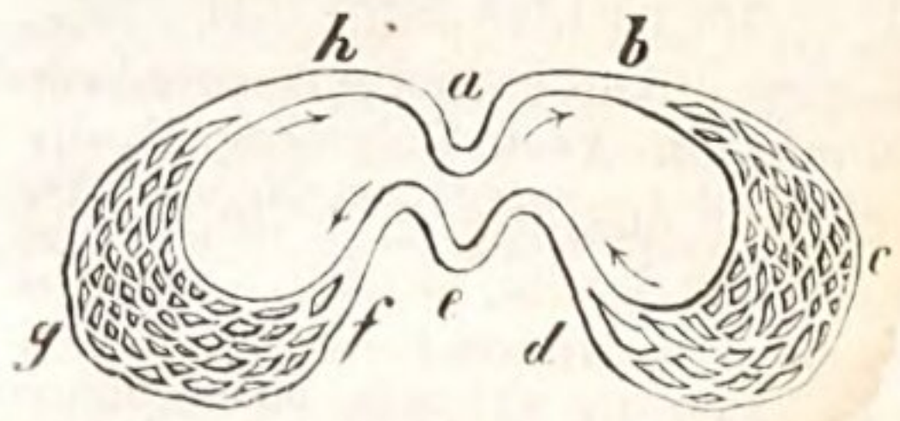


Fig. 2.



der Bogen *b c d* entspricht dem sogenannten kleinen oder Lungenkreislauf, der Bogen *f g h* dem grossen oder Körperkreislauf. Jeder dieser Bogen zerfällt in ein von einem Herzen ausgehendes Gefäss, *b* und *f*, ein Haargefässnetz, *c* und *g*, aus welchem das Blut wieder in einen Stamm tritt, welcher in das andere Herz zurückläuft, *a* und *h*. Unser Schema bringt auf das Deutlichste zur Anschauung, dass beide Kreisläufe nicht für sich bestehende Ganze sind, sondern dass wir sie als Halbkreisläufe mit demselben Rechte, wie wir die ganze Bahn Kreislauf nennen, bezeichnen können. Jedes von *a* ausgehende Blutheilchen muss nothwendig beide Hälften hintereinander durchlaufen, um zu seinem Ausgangspunkte zurück zu gelangen und immer wieder seinen Lauf von vorn anzufangen. Verfolgen wir seinen Lauf, und bezeichnen wir die einzelnen Abschnitte unseres Schemas mit dem Namen der Gefässe, denen sie im Körper entsprechen; wo wir anfangen, ist im Grunde gleichgültig; gehen wir von *a* aus. Das Blut gelangt von *a*, d. h. dem rechten Schenkel von *a*, der rechten Herzkammer in die Lungenarterie *b*, von da aus durch immer mehr verzweigte Röhren in die Haargefässe beider Lungen *c*, aus diesen sammelt es sich und gelangt durch die vier Lungenvenen *d* in den linken Vorhof, d. i. den rechten Schenkel von *e*. Dieser bringt es in die linke Herzkammer, den linken Schenkel von *e*, aus diesem tritt es in die Aorta *f*, gelangt durch die Aeste derselben in die Capillaren des ganzen Körpers *g*, sammelt sich aus diesen in die beiden Hohlvenen *h* und diese tragen es in den rechten Vorhof (linker Schenkel von *a*), von wo es wieder zu seinem Ausgangspunkt, der rechten Herzkammer, zurückkehrt. Begreiflicherweise wird in unserem Bilde von einem Röhrenzirkel nichts Wesentliches geändert, wenn wir uns den rechten Halbkreislauf auf zwei Lungen vertheilt, also das Haargefässnetz *c* in zwei Hälften, die aber gemeinschaftlich aus *b* entspringen, getheilt denken; es wird ferner nichts geändert, wenn wir die Röhre *d* uns in vier Röhren, den vier Lungenvenen entsprechend, getheilt denken, wenn wir das Körperhaargefässnetz *g* in so viel Parthien zerspalten, als wir Körpertheile und Organe haben, wenn wir endlich die Röhre *h* entsprechend den zwei Hohlvenen theilen. Betrachten wir die zwei in den Röhrenzirkel eingefügten Herzen als die Centralorgane, so ergiebt sich für die Stromrichtung in jedem der Halbzirkel Folgendes. In jedem findet sich ein Röhrenabschnitt (*b* und *f*), in welchem das Blut centrifugal fliesst, das sind die Arterien, ein Abschnitt, in welchem es centripetal fliesst, *d* und *h*, das sind die Venen, und ein mittlerer Abschnitt, in welchem eine Stromrichtung in die andere übergeführt wird, *c* und *g*, das sind die Haargefässe.[1]

[1] Das hier schematisirte Kreislaufsbild gilt zunächst nur für den Menschen und die höchsten Classen der Wirbelthiere, allein mit wenigen Modificationen lässt es sich auch auf die anderen Wirbelthiere und überhaupt alle mit einem geschlossenen Gefässsystem versehenen Thiere übertragen. Wenn bei uns an zwei verschiedenen Stellen des Röhrenzirkels contractile Centralorgane, Herzen, eingeschoben sind, so liegt der Grund darin, dass ein einziges Herz nicht ausgereicht haben würde, das Blut unter den nöthigen Druck- und Geschwindigkeitsverhältnissen durch zwei getrennte Haargefässsysteme zu pressen. Durch entsprechende Vergrösserung der Muskelkraft an einem Herzen liess

sich das zweite nicht ersetzen, weil sodann der Druck in dem dem Herzen zunächst liegenden Haargefässbezirke (den Lungen) eine für die darin vor sich gehenden physiologischen Processe ungünstige, zu grosse Höhe erreichen müsste, damit noch ein hinreichender Ueberschuss davon für das zweite Haargefässsystem übrig bliebe. Diese bei dem Menschen unthunliche Vereinfachung sehen wir dagegen bei den Fischen wirklich ausgeführt. Ein einziger Ventrikel treibt das Blut durch den ganzen Körper, durch zwei Haargefässsysteme, zunächst durch die der Kiemen in die Kiemenvenen, von diesen in die Körperarterien, aus denen es durch die Haargefässe in die Körpervenen und so zurück zum Ventrikel kommt. Ja stellenweise muss es noch ein drittes Haargefässsystem mit der einfachen Herzkraft passiren, das aus der Pfortader (Vene) gebildete Lebercapillarnetz. Bei manchen Fischen langte freilich die einfache Herzkraft nicht, und es bedurfte peripherischer Hülfsherzen, theils an den Körpervenen, theils an der Pfortader, welche aber nie mit dem Hauptherzen vereinigt sind, und erst nach dem Durchgang durch beide Haargefässsysteme dem Blute neue Rückenkraft geben. Die Vereinigung beider Herzen bei den höheren Wirbelthieren war für den Kreislauf selbst nicht unbedingt erforderlich, sondern geschah aus Nebenursachen; ein Kreislauf war eben so gut möglich, wenn beide Herzen etwa so getrennt waren, wie bei den Cephalopoden die (fraglichen) Kiemenherzen vom Körperherzen. Dass der linke Ventrikel des Menschen einen Theil des Blutes auch durch zwei Haargefässe treiben muss, lehrt die Anatomie; der geringe Druck, welcher daraus für das Blut in der Leber resultirt, ist aber jedenfalls für die Function dieses Organs von grosser Wichtigkeit.

§. 22.

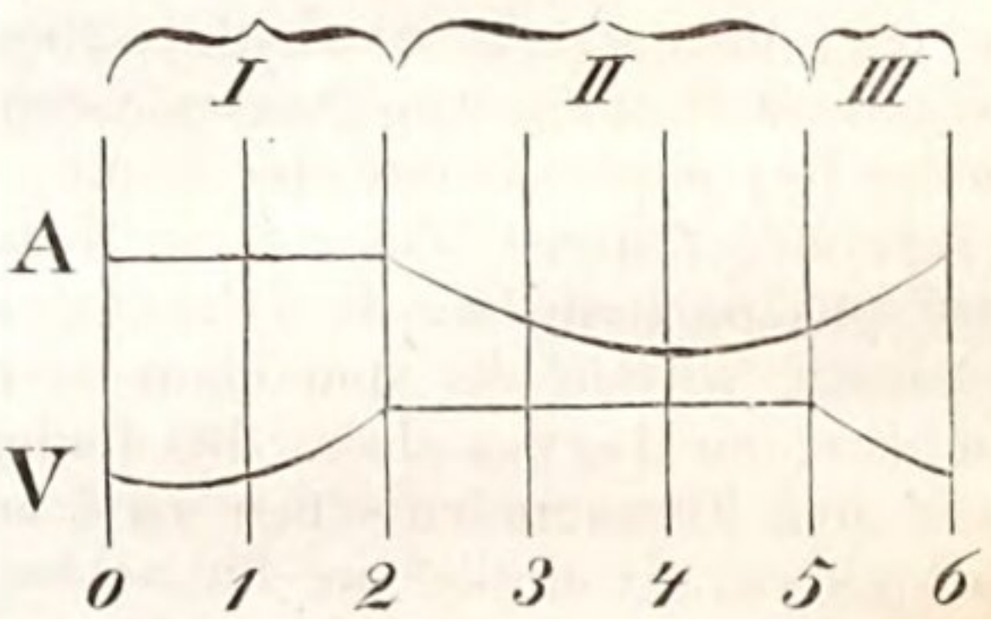
Mechanik der Herzpumpe. Damit die in den Röhrenzirkel des Gefässsystems eingeschlossene Blutsäule in Bewegung gerathe und zwar in eine stets gleichgerichtete Kreisbewegung, musste ein Pumpwerk angebracht sein, dessen Mechanismus nur jene eine Richtung der in Bewegung gesetzten Flüssigkeit bedingt, dessen pressende Kraft der Grösse der sich entgegensetzenden Widerstände gewachsen ist. Der musculöse Herzschlauch mit seinen Ventilen (Klappen) erfüllt diesen Zweck durch abwechselnde Erweiterung und Verkleinerung seiner Höhlen auf das Vollkommenste und zugleich auf das Einfachste, indem seine eigenen Wände durch ihre Muskelfasern die Krafterzeuger sind, die Verengerung der von ihnen eingeschlossenen Höhlen durch allseitige Contraction dieser Muskeln hervorbringen, während die erschlaffenden Muskeln passiv die Wiedererweiterung der Höhlen durch das einströmende Blut möglich machen. Das Wesen der Herzthätigkeit als Pumpwerk besteht darin, dass eine Höhle desselben sich bei erschlafften Muskelwänden durch eine (venöse) Oeffnung mit einem Quantum Blut erfüllt, und unmittelbar darauf durch eine Contraction ihrer Muskelwände dieses Blutquantum durch die zweite (arterielle) Oeffnung fortpresst, während ein Ventil, welches durch das gepresste Blut selbst vor der Eintrittsöffnung geschlossen wird, demselben den Rücktritt in letztere versperrt. Füllt sich sodann die Höhle auf's Neue, so wird durch ein Ventil dem vorher fortgepressten Blut der Rücktritt durch die Ausgangsöffnung in die Höhle versperrt. Beim Menschen und den höheren Wirbelthieren sind, wie wir gesehen haben, zwei Herzen, zwei Pumpen vorhanden; beide wirken in gleichem Sinne, pressen das Blut, jede in der ihr zugehörigen Hälfte des Röhrenzirkels, in derselben Richtung. Beide sind zu einem Organ verwachsen und arbeiten völlig synchronisch; eine beiden gemeinschaftliche Muskel-

schicht bringt gleichzeitig in beiden die Raumverkleinerung und dadurch die Pressung des Blutes hervor. Jedes dieser Herzen zerfällt aber, wie die Anatomie lehrt, in zwei Abtheilungen, welche durch eine Scheidewand getrennt sind, in eine Vorkammer und eine (Herz-)Kammer. Die eigentliche Pumpe ist die Kammer, die Vorkammer ist nur ein Reservoir, welches für die Speisung der Pumpe mit der gehörigen Blutquantität sorgt, diese Quantität in kurzer Zeit durch die Contraction ihrer Wände in die erschlaffte Kammer eintreibt. Betrachten wir nun etwas genauer den Hergang des Pumpens in dem so combinirten in vier Abtheilungen getheilten Doppelherzen. Auf die schwierige Frage nach den Ursachen der eigenthümlichen Herzthätigkeit, der Abhängigkeit des rhythmischen Wechsels von Ruhe und Thätigkeit seiner Muskeln vom Nervensystem können wir erst in dem Kapitel von der Nervenphysiologie eingehen.[1]

Betrachten wir das an einem lebenden Thiere[2] blossgelegte Herz, so bemerken wir zunächst, dass eine gleiche Reihe von Erscheinungen sich in gewissen Zeiträumen regelmässig wiederholt; den einmaligen Ablauf dieser Reihe bezeichnet man als einen Herzschlag. Die Dauer eines solchen Herzschlags ist genau dem Zeitraum zwischen zwei an einer Arterie fühlbaren Pulsschlägen gleich, da ein solcher Pulsschlag, von dem wir unten handeln, jedesmal genau einer bestimmten Phase in einer Erscheinungsreihe folgt. Diese Erscheinungen bestehen in abwechselnder Zusammenziehung und Erschlaffung der einzelnen Herzabtheilungen. Die Zusammenziehung giebt sich kund durch die dabei eintretende Raumverkleinerung und Entleerung einer von Blut strotzenden Herzabtheilung: während der Erschlaffung erweitert sich dieselbe wieder, füllt sich von Neuem mit Blut. Die active Zusammenziehung einer Herzabtheilung bezeichnet man mit dem Namen Systole, während der Zustand der Erschlaffung und passiven Erweiterung derselben Diastole genannt wird. Wenden wir unsere Aufmerksamkeit auf beide Herzen, das rechte und linke, so überzeugen wir uns bald, dass die Erscheinungen an beiden stets parallel und synchronisch vor sich gehen, dass die entsprechenden Abtheilungen beider Herzen, also beide Vorhöfe und beide Ventrikel sich stets in vollkommen gleichen Zuständen befinden. Die Ordnung, in welcher sich die verschiedenen Zustände in den einzelnen Herzabtheilungen einander folgen, nennt man den Rhythmus der Herzthätigkeit. Da dieselbe Reihe von einzelnen Momenten in derselben Ordnung immer wiederkehrt, so ist es an sich gleichgültig, welchen Moment man als den ersten bezeichnet. Die Reihenfolge ist die, dass sich zuerst der Vorhof zusammenzieht, unmittelbar darauf die Herzkammer sich contrahirt; jeder Theil erschlafft nach seiner Contraction, die Vorkammer erschlafft, sobald der Ventrikel sich zu contrahiren beginnt, bleibt aber, während der Ventrikel erschlafft, ebenfalls noch ein Weilchen erschlafft, so dass dieser Moment als eine Pause, in welcher gleichzeitig beide Herzabtheilungen erschlafft sind, sich darstellt. Im Ganzen unterscheiden wir daher drei Momente während der Dauer eines Herzschlags: 1) Der Vorhof contrahirt sich, der Ventrikel ist erschlafft. 2) Der Ventrikel contrahirt sich, der Vorhof ist erschlafft.

3) Beide sind erschlafft, der Vorhof ist am Ende seiner Diastole, der Ventrikel im Anfang. Da nun nach den Beobachtungen die Contraction des Vorhofs höchstens $^1/_3$ der Dauer eines Herzschlags umfasst, die Erschlaffung desselben $^2/_3$, bei dem Ventrikel aber Systole und Diastole jede die Hälfte der Zeit einnehmen, so lassen sich die zeitlichen Verhältnisse der Systole und Diastole in den einzelnen Abtheilungen und die gleichzeitigen Zustände in beiden Abtheilungen durch beifolgendes Schema anschaulich machen. Ein gerader Horizontalstrich bedeutet die Systole, ein Bogen die Diastole. Die obere Reihe von Zeichen gilt für den Vorhof *A*, die untere für den Ventrikel *V*: die senkrechten Striche bedeuten die Gränzen der sechs einzelnen Zeitabschnitte, in welche wir uns die ganze Dauer eines Herzschlags getheilt denken. Die ersten $^2/_6$ umfassen den oben bezeichneten ersten Moment der Herzthätigkeit, die folgenden $^3/_6$ den zweiten Moment, das letzte $^1/_6$ den dritten Moment, die Pause, wo Vorhof und Kammer erschlafft sind; der zweite Moment ist demnach der längste, der dritte der kürzeste. Die zeitlichen Verhältnisse sind nicht unter allen Umständen dieselben, insbesondere ändern sie sich mit der Häufigkeit der Herzschläge in der Art, dass bei verlangsamter Herzthätigkeit die diastolischen Zeiträume stärker wachsen, die Pause absolut und relativ grösser wird.[3] Was den Modus der Contraction in den einzelnen Herzabtheilungen betrifft, so ist darüber zu bemerken, dass in den Vorhöfen die Zusammenziehung constant von den Einmündungsstellen der Venen ausgeht und von da nach den Ventrikeln zu fortschreitet, während bei den Ventrikeln ein bestimmter Ausgangspunkt der Zusammenziehung durch die Beobachtung noch nicht festgestellt und nur so viel ermittelt ist, dass dieselbe nach den Anfängen der Arterien, der Lungenarterie und Aorta zu gerichtet ist.

Fig. 3.



Die Blutbewegung durch das nach diesem Schema arbeitende Herz geht in folgender Weise vor sich. Der Vorhof wird aus den einmündenden grossen Venenstämmen (rechts den Hohlvenen, links den Lungenvenen), in welchen das Blut fortwährend unter einem bestimmten Druck steht, gefüllt. Es fragt sich, ob das Einströmen des Blutes in den Vorhof nur während der Diastole desselben, oder auch während der Systole erfolgt. Da an den Einmündungsstellen der Venen keine Klappen vorhanden sind, so ist offenbar auch während der Systole keine Scheidewand zwischen Venen- und Vorhofsblut vorhanden, wie während der Kammersystole zwischen Vorhofs- und Kammerblut. Es handelt sich demnach nur darum, ob während der Vorhofssystole der Druck, unter welchen das Vorhofsblut durch die Pressung seiner Muskelwände versetzt wird, so gross ist, dass er dem Druck, unter welchem das Blut in den

Venen steht, das Gleichgewicht hält, oder ihn sogar überwiegt. In ersterem Falle würde das Blut an den Einmündungsstellen in Ruhe bleiben, im zweiten Falle würde sogar Blut aus dem Vorhof in die Venenanfänge zurückgetrieben werden; in beiden Fällen müssten die Venenanfänge anschwellen, in ersterem nur durch das von der Peripherie nachströmende Blut, in letzterem ausserdem noch durch das zurückgepresste Blut, und zwar so lange, bis die Druckdifferenzen ausgeglichen wären, oder die eintretende Vorhofsdiastole den Druck des Vorhofsblutes herabsetzt. Früher nahm man meistens an, dass das Einströmen des Blutes in den Vorhof nur während der Diastole desselben stattfinde. Skoda hat durch gute Gründe zu beweisen gesucht, dass auch während der Systole das Einströmen fortdauern müsse, und zwar mit unveränderter Geschwindigkeit. Es spricht dafür vor Allem die Thatsache, dass während der Vorhofssystole an den blossgelegten Halsvenen weder eine stärkere Schwellung zu bemerken ist, welche eintreten müsste, wenn das Blut am Einströmen in das Atrium behindert wäre, oder sogar Blut in die Venen aus dem Atrium zurückgepresst würde, noch eine Aenderung des Druckes im Venenblut während der Vorhofssystole durch den Manometer nachweisbar ist (s. unten); dass keine Zurückpressung von Blut in der Systole stattfinden kann, beweist schon das Fehlen einer Pulswelle im Venensystem (s. unten). Es verhält sich daher die Sache wahrscheinlich folgendermaassen. Während der Vorhof im Zustande der Diastole, die Kammer aber in Systole, daher dem Blute der Eintritt in die Kammer durch die vorgelegte Klappe verschlossen ist (Zeitraum II in obiger graphischer Darstellung), strömt das Blut in den Vorhof ein vermöge des Drucks, unter welchem es in den Venen steht, indem der Raum für seine Aufnahme durch die passiv diesem Druck nachgebenden und sich ausdehnenden Vorhofswände geschaffen wird. Dass die Ausdehnung des Vorhofs ausserdem noch durch das fortwährende Bestreben der Lungen, sich zu verkleinern, begünstigt wird, werden wir unten sehen. Es folgt nun der mit III bezeichnete Zeitraum, in welchem der Vorhof am Ende der Diastole steht, die Kammer aber zu erschlaffen beginnt. In Folge dieser beginnenden Erschlaffung der Kammer giebt die Klappe am venösen Ostium dem Druck des Vorhofsblutes nach, so dass dieses in die Kammer einzuströmen beginnt. Da hierdurch dem Blute ein neuer Raum geschaffen wird, so müsste das Einströmen desselben in den Vorhof beschleunigt werden, wenn nicht der Vorhof am Ende der Diastole wäre, wo bereits seine passive Ausdehnung einen solchen Grad erreicht hat, dass die elastischen Kräfte der ausgedehnten Muskeln keine merkliche Vermehrung der Ausdehnung mehr zulassen. Diese verminderte Nachgiebigkeit der Vorhofswände, welche an sich das Einströmen aus den Venen erschweren würde, wird durch den befördernden Einfluss der Kammereröffnung compensirt. Es folgt nun der Zeitraum I, d. h. die Zusammenziehung der Vorhofswände, während der Ventrikel in Diastole verharrt. Diese Systole des Vorhofs hemmt weder das Einströmen des Blutes aus den Venen, noch viel weniger treibt sie Blut in diese zurück, sondern sie bewirkt nur, dass die Einströmungsgeschwindigkeit trotz

der Füllung der Kammer im Gleichen bleibt, indem die Verkleinerung des Vorhofsraumes die Erweiterung des Kammerraumes ausgleicht. Es verwandelt sich gewissermaassen der Vorhofsraum aus einem Sack in einen Kanal, welcher eine directe Fortsetzung der Venen bildet, so dass deren Blut ohne Aufenthalt durch den Vorhofskanal direct in die Herzkammer einströmt. Es tritt daher bei den Vorhöfen während der Systole nie eine vollständige Entleerung von Blut, wie bei den Kammern, ein. Einige bezweifeln die Fortdauer des Einströmens in der Systole, und nehmen sogar ein geringes Regurgitiren in die Venen an, jedoch ohne unzweideutige Beweise.[4]

Wir wenden uns zu den Vorgängen in den Kammern, den eigentlichen Pumpwerken des Herzens. Wir wollen vom Ende einer Systole, dem Moment, wo die Kammer mit Blut aus dem Vorhof sich zu füllen beginnt, ausgehen. Die Diastole tritt ein, so wie die Muskelfasern der Kammerwände erschlaffen, nachdem sie alles Blut in die Arterienstämme ausgepresst haben. Mit dem Erschlaffen derselben erlischt der Widerstand, welcher das Einströmen des Vorhofsblutes verhindert, und die Kraft, welche, dem Druck des Vorhofsblutes entgegen, die zwei- und dreizipflige Klappe der venösen Ostien geschlossen erhält. Das Vorhofsblut, welches schon während der vorherrschenden Kammersystole in die Kammer hineinragte, indem die geschlossenen Klappen einen bis in die Kammerhöhle hinabreichenden Hohlkegel bilden, strömt vermöge des Druckes, unter welchem es steht, in die Kammer ein, und dehnt deren erschlaffte Wände aus, bis deren elastischer Widerstand oder die neubeginnende Contraction der Weiterausdehnung eine Gränze setzt. Der von den ausgedehnten Lungen auf das Herz continuirlich ausgeübte negative Druck, von welchem unten ausführlich die Rede sein wird, unterstützt die Ausdehnung der Kammer. Der Ausweg in die Arterienstämme (Aorta und Lungenarterien) ist dem in die Kammer einströmenden Blute durch die *valvulae sigmoideae* auf sogleich zu beschreibende Weise verschlossen. Tritt nun nach vollendeter Füllung die Systole ein, so ist der nächste nothwendige Erfolg der allseitigen Zusammenziehung der Muskelwände der Verschluss der Vorhofsostien durch die Klappen; es tritt dieser Verschluss so prompt ein, dass nicht die geringste Blutmenge durch die Muskelpressung in den Vorhof zurückgedrängt wird. Um die Wirksamkeit dieser eigenthümlichen Ventile zu verstehen, muss man sich die Form, Lage und Anheftung der häutigen Zipfel, aus denen dieselben bestehen, genau vergegenwärtigen.[5] Während der Kammerdiastole hängen die Zipfel der Klappe schlaff in den Kammerraum hinein, das einströmende Blut gelangt daher hinter dieselben, zwischen ihre Ventricularfläche und die Kammerwand. Die Contraction der Ventrikelmuskeln setzt das im Ventrikel enthaltene Blut unter einen Druck, welcher offenbar höher ist, als der, unter welchem das Vorhofsblut steht; wäre dies nicht der Fall, so könnte das Kammerblut die Klappenzipfel nicht dem Strom des Vorhofsblutes entgegen aneinander treiben. Dass diese Druckkraft aber wirklich höher, lässt sich *a priori* aus der Thatsache beweisen, dass die Kammersystole das Blut in die Arterienstämme einpresst, in

welchen dasselbe notorisch unter weit höherem Druck als in den Enden der Venen, mithin auch im Vorhof steht. Eine zweite wesentliche Bedingung für das Zustandekommen des Klappenverschlusses ist die gleichzeitig mit der Zusammenziehung der äusseren Ventrikelwand eintretende Contraction der Pappillarmuskeln, an deren Spitzen die Zipfel der Klappen durch Sehnenfäden angeheftet sind, und zwar so, dass zu einem und demselben Muskel die Sehnenfäden der einander zugekehrten Ränder je zweier benachbarter Zipfel gehen. Letzterer Umstand ist offenbar von höchster Wichtigkeit, weil durch diese Anheftungsweise bewirkt wird, dass die Contraction der Papillarmuskeln die Zipfelränder einander nähert, und dadurch eben den Schluss möglich macht. Offenbar ist die Verkürzung der Papillarmuskeln, wie aus der Länge ihrer Fasern zu schliessen ist, eine sehr beträchtliche, und erreicht schneller ihr Maximum als die der Trabekeln der Ventrikelwände, welche viel grösseren Widerstand zu überwinden haben, so dass eben der Klappenschluss schon vollendet ist, ehe die Ventrikelcontraction eine erhebliche Raumverkleinerung hervorgebracht hat. Schon lange hat man den Hauptnutzen der Papillarmuskeln darin gesucht, dass sie durch ihre mit der Verkleinerung des Kammerraumes Schritt haltende Verkürzung ein Umschlagen der Klappensegel in den Vorhof hinein durch die Blutpressung verhüten. Ihre Verkürzung ist aber in Wirklichkeit so gross, dass sie nicht allein dieses Umschlagen verhüten, sondern dem Ventil nicht einmal gestatten, sich horizontal vor das *ostium venosum* zu legen. Sie erhalten die Zipfel so weit herabgezogen, dass die geschlossene Klappe einen mit seiner Spitze in den Ventrikel tief hinabragenden Kegel während der ganzen Systole bildet. Diese der Ventrikelwand concentrische Form und Lage der Klappe ist wiederum darum von Wichtigkeit, weil sie die vollständige Entleerung der Ventrikel von Blut möglich macht, indem die Wände derselben sich rings an den Klappenconus anlegen können.[6] Da nun auf diese Weise dem von den Kammerwänden gepressten Blut der Rücktritt in den Vorhof unmöglich gemacht ist, bleibt ihm kein anderer Ausweg, als der in die Stämme der grossen Arterien, im linken Ventrikel in die Aorta, im rechten in die Pulmonalarterie. Es tritt in dieselben ein, sobald es durch die Kammerpressung unter einen Druck gesetzt ist, welcher den entgegenstehenden Widerstand zu überwinden im Stande ist; dieser Widerstand besteht in dem beträchtlichen Druck, unter welchem das Blut in den Arterienstämmen sich befindet. Das Kammerblut strömt in dieselben ein, indem es den sogleich zu betrachtenden Ventilverschluss der Eingänge öffnet, die mit den Rändern aneinandergelegten Ventiltaschen auseinander drängt und entleert an die Arterienwand andrückt. Hat der Ventrikel seine Contraction vollendet, seinen ganzen Inhalt in die schon vorher gespannt volle Arterie eingepresst, so erlischt mit der beginnenden Diastole der von ihm ausgeübte Druck, und es würde das in der Arterie unter erhöhtem Druck stehende Blut in den Ventrikel zurückströmen, wenn ihm nicht die eigenthümlichen Ventile, die drei halbmondförmigen Taschen, *valvulae sigmoideae*, den Rückweg verschlössen. Das einfache Princip dieser Ventileinrichtung

ist folgendes. So wie das Blut gegen den Ventrikel zurückströmen will, fängt es sich gleichsam in den Taschen, und füllt dieselben an. Sind alle drei Taschen vollkommen erfüllt, so berühren sich ihre Ränder in der Figur eines dreistrahligen Sternes, dessen Mittelpunkt die aneinandertreffenden AURANTI'schen Knoten bilden, so innig, dass kein Tröpfchen Blut trotz des hohen Druckes in den Ventrikel zurückkann, welcher unterdessen aus dem Vorhof neue Speisung erhält. Dem Spiel der *valvulae sigmoideae* in der Aorta ist durch eine geistreiche Schlussfolgerung von BRUECKE noch eine weitere wichtige Rolle zugeschrieben worden. Wenn der linke Ventrikel bei seiner Systole die genannten Klappen auseinanderdrängt und an die Arterienwand andrückt, sollen dieselben die Mündungen der Kranzschlagadern des Herzens verdecken, und dadurch das Einpressen neuen Blutes in dieselben während der Kammersystole verhindern, wenn dagegen bei eintretender Ventrikeldiastole die Klappen von der Wand abgedrückt werden, soll das die Taschen erfüllende unter erhöhtem Druck stehende Blut in die Kranzschlagadern einströmen. Der Nutzen dieser Einrichtung besteht nach BRUECKE in Folgendem. Würde in die Kranzschlagadern während der Systole eine neue Blutportion eingepresst, so müsste nothwendig die dadurch erzeugte Volumenzunahme und Druckerhöhung der Zusammenziehung der Ventrikelwände selbst einen erheblichen unnöthigen Widerstand entgegensetzen; geschieht aber dieses Einströmen in die *arteriae coronariae* während der Diastole, so wird durch die stärkere Füllung der Herzmuskelgefässe die Ausdehnung des Ventrikels unterstützt. Gegen diese BRUECKE'sche Theorie hat HYRTL Einspruch erhoben, indem er erstens die anatomische Basis derselben, die Bedeckung der Kranzschlagadermündungen durch die Aortenklappen bestritt, zweitens die Füllung der genannten Gefässe während der Systole durch die von ihm gefundene experimentelle Thatsache, dass sie, wenn man sie am blossgelegten Herzen ansticht, stärker während der Systole als während der Diastole spritzen, zu beweisen suchte. BRUECKE vertheidigte seine Theorie, und wies insbesondere die Nichtigkeit des letzteren Einwandes nach, da sich das stärkere Spritzen während der Systole einfach aus dem vom contrahirten Herzmuskel auf die während der Diastole mit Blut starkerfüllten Gefässe ausgeübten Druck erklärt. HYRTL hat darauf durch eine neue Entgegnung BRUECKE's Vertheidigung zu entkräften gesucht und neuerdings sind von verschiedenen Seiten experimentelle und theoretische Einwände gegen BRUECKE's Theorie der Selbsteuerung des Herzens erhoben worden. Es steht zunächst fest (ich selbst habe mich in einigen Fällen davon überzeugt), dass zuweilen die Eingänge in die Kranzarterien so hoch liegen, dass sie in keinem Falle von den Klappen bedeckt werden können; zweitens scheint mir der von HYRTL und RUEDINGER ausgesprochene Zweifel, ob sich die Klappen während der Systole überhaupt an die Aortenwand anlegen, gerechtfertigt. Beide meinen, Bedingung für den diastolischen Klappenschluss durch das zurückstauende Blut sei, dass schon vorher Blut hinter den Klappen befindlich sei; RUEDINGER sucht experimentell durch Injectionen zu beweisen, dass die Klappen während der Systole etwas von der Wand abstehen. Drittens

hat Endemann durch sehr hübsche Versuche mit künstlich nachgeahmter Blutbewegung durch das ausgeschnittene Herz gezeigt, dass die Flüssigkeit in einem in die Kranzarterien eingebundenen Manometer während der Zusammenziehung der Kammern steigt. Endlich ist von verschiedenen Seiten die Nothwendigkeit und der grosse Nutzen der diastolischen Kranzaderfüllung für die Herzarbeit, wie ihn Bruecke darstellt, bestritten, insbesondere mit Recht bezweifelt worden, dass die Füllung der Kranzarterien etwas zur Erweiterung der Herzhöhlen beitragen könne. Somit dürfte Bruecke's Theorie wohl als widerlegt zu betrachten sein.[7] Zu ihren Vertheidigern gehört noch Ludwig, welcher auch bei Versuchen am ausgeschnittenen Herzen, im Gegensatz zu Endemann, keinen Ausfluss aus einem in die Kranzader eingebundenen Röhrchen beobachtete, während er vom Vorhof aus durch den Ventrikel Flüssigkeit in die Aorta eintrieb.

Fragen wir, wie gross die durch jede Kammersystole in die Arterien übergepresste Blutquantität sei — eine Frage, welche von grösster Wichtigkeit für die Feststellung der unten zu betrachtenden Grösse der Herzarbeit ist —, so müssen wir zunächst früheren irrigen Ansichten gegenüber *a priori* die Nothwendigkeit beweisen, dass diese Quantität im linken und rechten Ventrikel absolut genau gleich sein muss. Diese Nothwendigkeit beruht einfach darauf, dass beide Herzkammern gleichzeitig arbeiten, in gegebener Zeit sich gleich oft zusammenziehen. Alles Blut, welches der rechte Ventrikel fortpumpt, kommt darauf in den linken, um von diesem in den Körper fortgepumpt zu werden, und zum rechten Herzen zurückzukehren. Gesetzt nun, der rechte Ventrikel pumpte mehr Blut fort, als der linke (wie man aus irrigen Bestimmungen des Rauminhaltes beider Ventrikel schliessen zu müssen glaubte), so würde der Ueberschuss nothwendig in den Lungen bleiben müssen, die Ueberschüsse jedes einzelnen Herzschlags müssten sich summiren und nach wenigen Herzschlägen eine tödtliche Blutüberfüllung in den Lungen herbeiführen. Contrahirte sich der linke Ventrikel öfter, als der rechte in gegebener Zeit, so könnte er durch die Häufigkeit der Contraction ersetzen, was ihm an Capacität abginge, und so jene Anhäufung von Ueberschüssen in den Lungen ausgleichen. Dies ist aber, wie wir gesehen haben, nicht der Fall, und so können wir mit absoluter Gewissheit ohne directe Bestimmung voraussagen, dass die von beiden Ventrikeln fortgepumpten Blutmengen gleich sein müssen. Ebenso nothwendig muss dieselbe Blutmenge, welche ein Ventrikel in die Arterien presst, in der Zeit zwischen zwei Contractionen durch die Haargefässe in die Venen abfliessen, weil sonst Ueberschüsse oder Deficits in den Arterien entstehen müssten. Die directen Bestimmungen und die indirecten Berechnungen der absoluten Grösse dieser Blutmenge sind sehr trügerisch, so dass wir kaum eine einigermaassen verbürgte Mittelzahl angeben können. Valentin schätzt nach directen Messungen die Capacität eines Ventrikels im Mittel auf 109 Cubikcent., entsprechend 103 Grmm. Blut. Volkmann[8] hat auf einem anderen Wege, und zwar aus der (mit dem Hämadromometer, s. unten) gemessenen Geschwindigkeit des Blutstroms in den grossen Arterienstämmen und

dem Lumen derselben die Quantität des bei jeder Systole eingepressten Blutes berechnet. Er kommt durch eine grosse Anzahl Einzelbestimmungen an verschiedenen Thieren zu dem Mittelwerth, dass diese Quantität etwa $^1/_{400}$ des Körpergewichts, bei einigen Thieren mehr, bei anderen weniger beträgt. Nimmt man das mittlere Gewicht eines Menschen zu 70 Kilogramm an, so erhält man für den Menschen 175 Gramm Blut, also weit mehr, als bei Zugrundelegung der Capacitätsbestimmungen.[9]

Die Reihe der Veränderungen am Herzen, welche einen Herzschlag ausmachen, läuft in einer gewissen sehr kleinen Zeit ab; diese Zeit bleibt unter gleichen Umständen bei jedem Herzschlag dieselbe, kann aber durch eine Menge verschiedenartiger Einflüsse verlängert oder verkürzt werden. Da das Herz gewisse Momente in jenen Veränderungen jedesmal durch einige später zu erörternde Erscheinungen, den Herzstoss und die an den Arterien fühlbaren Pulswellen kund giebt, mithin die Zeit, welche zwischen zwei Herzstössen oder Pulsschlägen verfliesst, genau der Dauer eines ganzen Herzschlags gleich ist, so haben wir in diesen deutlich markirten äusseren Erscheinungen treffliche Mittel, die Dauer eines Herzschlags unter verschiedenen Umständen zu messen. Diese Erscheinungen wiederholen sich bei einem erwachsenen gesunden Manne in der Regel 65 bis 75 Mal in der Minute. Der einmalige Ablauf der drei oben beschriebenen Phasen der Herzthätigkeit erfordert demnach $^1/_{65} - ^1/_{75}$ Minute. Auf die Häufigkeit der Herzschläge in der Minute äussern die verschiedensten Umstände einen Einfluss. Hierher gehört zunächst das Alter: die grösste Zahl finden wir bei Embryonen, bei welchen dieselbe bis 180 steigt, bei Neugebornen beträgt sie noch 150, bei 2—3jährigen Kindern sinkt sie schon unter 100 und bleibt sich vom 16. Jahre an meist ziemlich gleich. Einen weiteren Einfluss übt Körpergrösse und Gewicht auf die Zahl der Herzschläge aus; letztere steht zu denselben im umgekehrten Verhältniss. Die Frequenz erhöht sich ferner nach der Aufnahme von Nahrung, sie ist daher in den Nachmittagsstunden bedeutender als Morgens, sinkt durch Hungern beträchtlich. Geringe Schwankungen der Pulszahl mit der Tageszeit stellen sich indessen regelmässig auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme ein, indem auch bei Hungernden die Zahl der Herzschläge vom Morgen bis gegen Mittag sinkt und Nachmittags wieder steigt (Lichtenfells und Froehlich). Kälte (kalte Bäder, kalte Douchen) verlangsamt, Wärme, verminderter Luftdruck beschleunigen den Herzschlag; wie sehr er durch körperliche Bewegung vermehrt wird, lehrt die tägliche Erfahrung, schon der Uebergang aus horizontaler Lage zum Sitzen oder Stehen bewirkt eine merkliche Beschleunigung. Einen wesentlichen Einfluss übt die Respiration mit ihren beiden Phasen aus. Beschleunigtes Athmen vermehrt die Zahl der Herzschläge. Dieselbe ist beträchtlicher beim Ausathmen als beim Einathmen, der Unterschied fällt grösser aus, wenn man die Zahlen in der ersten Hälfte der In- und Exspiration vergleicht, als wenn man sie in der zweiten Hälfte vergleicht. Von der gänzlichen Sistirung der Herzschläge durch gewisse Respirationsanstrengungen wird unten die Rede sein. Die Pathologie gründet ihre Diagnosen zum Theil auf die Zahl der Herzschläge; bei

fieberhaften Zuständen wird dieselbe meist beträchtlich vermehrt, einige Krankheiten setzen sie herab; gewisse aus dem Darmkanal in das Blut übergehende Substanzen, welche nicht zu den Nahrungsmitteln gehören, beschleunigen die Herzthätigkeit, vor Allem alkoholhaltige Getränke, Kaffein und Theein, andere verlangsamen sie, in besonders auffallender Weise ein in den Blättern der *Digitalis purpurea* enthaltener Stoff. Die Art und Weise der Wirkung aller der genannten beschleunigenden oder verzögernden Einflüsse, die Art der Vermittlung ihrer Wirkung durch das Nervensystem kann erst im Kapitel der Nervenphysiologie erörtert werden.[10]

[1] Die Literatur über die Erscheinungen am thätigen Herzen im Allgemeinen, über Modus und Rhythmus der Herzbewegung ist sehr umfangreich, entsprechend gross sind auch die Abweichungen der Angaben, besonders unter den älteren Physiologen. Die beste, auf sorgfältige Beobachtungen gegründete Arbeit über dieses Thema ist von KUERSCHNER, Artikel: *Herzthätigkeit* in R. WAGNER's *Handwörterbuch d. Phys.*, II. Bd. pag. 30 (MUELLER's *Arch.* 1841, pag. 103). Unter den älteren Arbeiten sind die hervorragendsten: HALLER, *Elementa physiol.* Bd. I. pag. 389 und *De corp. hum. fabrica et funct.*, Bd. II. pag. 245, und HARVEY, *Exercit. de motu cord. et sang.*, 1654, pag. 38; unter den neueren: TURNER, *Edinb. medico-chirurg. transact.*, Bd. III.; *Berichte der Commission der brit. Associat. Lond. med. Gaz.* Nov. 1840, FROR. *n. Not.* April 1841; HEINE, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. I. pag. 87; VOLKMANN, ebend. Bd. III. pag. 321; CRUVEILHIER, *Gaz. méd. de Paris* 1842; HAMERNJK, *Prager Vierteljahrsschr.* 1847, Bd. IV. pag. 146 u. 1853, Bd. III. pag. 32; M. SCHIFF, *Arch. f. phys. Hlk.* 1850, Bd. IX. 3. u. 4. Heft; SKODA, *über die Funct. d. Vorkammern des Herzens u. s. w., Wiener Ztschr. d. Ges. d. Aerzte*, 1853, Bd. IX. pag. 193; CHAUVEAU et FAIVRE, *rech. expér. sur les mouv. et les bruits du coeur etc. Gaz. méd.* 1855, No. 38, 1856, No. 24, 27, 30, 37; LUDWIG, *Lehrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 76. Die Literatur über die Ursachen der Herzthätigkeit gehört nicht hierher. — [2] Die Beobachtung der Contractions- und Erschlaffungserscheinungen in ihrem Modus und Rhythmus ist trotz der Zugänglichkeit des Objects für Untersuchungen eine ausserordentlich schwierige, wie sich Jeder leicht selbst überzeugen kann. Diese Schwierigkeiten erklären die grossen Widersprüche unter den Autoren, erklären, warum z. B. PIORRY sogar in neuerer Zeit noch die synchronische Thätigkeit beider Vorhöfe unter sich und beider Kammern unter sich läugnete, warum PIGEAUX die oben erörterten 3 Phasen der Herzthätigkeit: 2, 1, 3 ordnete, warum zu wiederholten Malen und noch kürzlich von ERNST und PAVY behauptet worden ist, dass die Vorhofscontraction vollkommen isochron mit der Ventrikelcontraction sei. Ein Theil der Differenzen erklärt sich auch aus der verschiedenen Wahl der Thiere, an denen die Beobachtungen angestellt wurden. Die Erscheinungen sind an dem Herzen des Frosches, welches am meisten untersucht ist, etwas anders, als am Säugethierherzen. Die Methode der Beobachtung ist folgende. Beim Frosche studirt man die Erscheinungen am ausgeschnittenen Herzen, welches, vor Verdunstung geschützt, bei geeigneter Wärme Tage lang (mit abnehmender Frequenz) fortpulsirt. Säugethiere (am besten Kaninchen) tödtet man zunächst durch Verletzung der *medulla oblongata*, leitet unmittelbar darauf die künstliche Respiration (s. unten) ein und eröffnet sodann den Thorax. Das Herz arbeitet sodann oft stundenlang in normaler Weise fort. — [3] Die meisten neueren Beobachter stimmen mit KUERSCHNER über den Modus und Rhythmus der Herzcontractionen, wie wir ihn hier beschrieben haben, mit geringen Abweichungen überein. M. SCHIFF glaubt sich durch sorgfältige Beobachtungen überzeugt zu haben, dass die Systole des Vorhofs noch ein Weilchen fortdauert, nachdem die Kammersystole schon begonnen hat, dass also eine kurze Zeit lang beide Abtheilungen gleichzeitig in Contraction begriffen sind; nach ihm ist ferner die Pause länger, als KUERSCHNER annimmt, beträgt mehr als ein Sechstheil der Dauer des ganzen Herzschlags. Die Pause erscheint etwas länger, wenn man den Vorhof von vorn betrachtet, als wenn man die Einmündungsstellen der Venen fixirt. LUDWIG behauptet, dass die Dauer der Vorhofssystole stets nur ein kleiner Bruchtheil der Dauer der Kammersystole sei. — [4] Besonders hat WACHSMUTH (*über die Function der Vorkammern des Herzens, Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. IV. pag. 182) theoretisch die SKODA'sche Theorie der Vorkammerfunction zu widerlegen gesucht. DONDERS (*Phys.* übers. v. THEILE, Bd. I. pag. 39) führt gegen SKODA an, dass Vorkammer und Ventrikel

eine kleine Zeit lang gleichzeitig im Zustande der Contraction wären. Auch Ludwig behauptet, dass der durch die Vorhofscontraction gegen die Venen ausgeübte Rückstoss jedenfalls in denselben sich geltend mache, und zwar einestheils in Vermehrung der Spannung des Venenblutes, zweitens in Veränderung der Geschwindigkeit, vielleicht auch der Richtung der Strömung in den Venen. Er meint sogar, dass erfahrungsmässig häufiger eine wirkliche Umkehr des Blutstroms in den Venen eintrete, als eine blosse Verlangsamung; eine beträchtliche Beschränkung dieses Rückstromes werde aber durch die Verengerung der Venenmündungen mittelst der sie umgebenden Muskelringe bewirkt. — [5] Von dem Schluss der Klappen an den venösen Ostien der Herzkammern durch die Anfüllung der letzteren mit Flüssigkeit kann man sich durch einen einfachen Versuch am ausgeschnittenen Herzen überzeugen; man öffnet den rechten oder linken Vorhof von oben so weit, dass man das *ostium venosum* übersehen kann, führt dann durch die Lungenarterie oder Aorta eine weite Röhre bis in den Ventrikel, und füllt denselben durch die Röhre allmälig mit Wasser. Sobald er voll wird und das weiter zugegossene Wasser von der Röhre aus einen Druck ausübt, treten die Klappensegel zusammen und schliessen durch festes Aneinanderlegen ihrer Ränder den Ventrikel so dicht, dass selbst bei Bewegungen kein Wasser in den Vorhof übertritt. — [6] Den Mechanismus dieses Klappenspiels genauer zu ergründen, hat vor Allen Kuerschner auf sehr sorgfältige Weise sich bemüht (a. a. O. pag. 42). Er hat aus dem Bau der Klappensegel, der Anordnung, Anheftung und Länge ihrer Sehnen nicht nur die Nothwendigkeit ihres Schlusses durch das Blut abgeleitet, sondern auch nachgewiesen, in welcher Weise es durch das Herabziehen des geschlossenen Ventils möglich gemacht wird, dass sich der Ventrikel vollständig entleert. — [7] Vergl. Bruecke, *physiol. Bemerkungen über die arteria coronaria cordis*, *Sitzungsber. d. Wiener Akad.* 1854, pag. 345; Hyrtl, *Beweis, dass die Ursprünge d. Coronararterien während d. Syst. der Kammern von den Semilunarklappen nicht bedeckt werden*, ebendas. pag. 373; Bruecke, *der Verschluss der Kranzschlagadern durch die Aortaklappen*, Wien 1855; Hyrtl, *über die Selbststeuerung d. Herzens*, Wien 1855; Donders, *Phys. d. Menschen*, Bd. I. pag. 41; Endemann, *Beitr. zur Mechanik d. Kreisl. im Herzen. Diss.* Marburg 1856; Ruedinger, *ein Beitr. zur Mechan. d. Aorten- u. Herzklappen*, Erlangen 1857; Ludwig, *Phys.* Bd. II. pag. 127. — [8] Volkmann a. a. O. — [9] Man hat in früherer Zeit zahlreiche Volumenbestimmungen der rechten und linken Ventrikelhöhle gemacht, indem man sie mit Wasser oder Quecksilber ausfüllte, und aus den Gewichten der Flüssigkeitsmengen das Volumen berechnete. Die Differenzen der Resultate sind ausserordentlich gross, abgesehen davon, dass sie bei verschiedenen Menschen sehr abweichen, dass das schwerere Quecksilber stets höhere Werthe giebt als Wasser, indem es die Höhlen ausdehnt, dass der dünnwandige rechte Ventrikel beträchtlich dehnbarer ist als der linke, daher oft doppelt so gross als der letztere erscheint, weichen sogar die Bestimmungen an einer Herzhöhle eines Herzens mit derselben Flüssigkeit von einander ab, weil sich nie genau bestimmen lässt, wann die Höhle gerade voll ist, ohne ausgedehnt zu sein. Wir halten es daher für überflüssig, Zahlen, welche werthlos sind, anzuführen. — [10] Die über die Frequenz der Herzschläge unter verschiedenen Umständen angestellten Untersuchungen sind zahllos, indessen insofern von untergeordnetem Werthe, als wir oft wohl Ursache und Wirkung, aber nicht den ursächlichen Zusammenhang zwischen den genannten Momenten und der beschleunigten oder verzögerten Herzthätigkeit kennen. Vergl. Nick, *die Bedingungen, unter denen die Häufigkeit des Pulses im gesunden Zustande verändert wird*, Tübingen 1826; Guy, *Guy's hospit. Reports.* III. Bd. 1838, pag. 92 u. 308, und IV. Bd. 1839, pag. 63; Nitsch, *de ratione inter puls. frequent. et corpor. altitud. Halis* 1849, *Diss.*; Lichtenfels und Froehlich, *Denkschr. d. Wiener Akad.* Bd. III. pag. 121, *Sitzungsber. d. Wiener Akad.* 1851, pag. 824; Volkmann a. a. O.

§. 23.

Wir haben noch einige Nebenerscheinungen, welche das arbeitende Herz darbietet, zu berücksichtigen, den **Herzstoss**, nebst den damit in Zusammenhang stehenden **Form- und Lageveränderungen** des thätigen Herzens und endlich die **Herztöne**.

Legen wir einen Finger unserer Hand unter der linken Brustwarze

in dem Zwischenraum zwischen 6. und 7. Rippe auf, so fühlen wir einen regelmässig wiederkehrenden kurzen Stoss, welcher in gegebener Zeit sich genau eben so häufig wiederholt, als der Puls an einer Arterie. Es ist ausser allem Zweifel, dass dieser Stoss durch die Herzthätigkeit bewirkt wird, dass er jedesmal in die Zeit der Kammersystole fällt, allein es ist noch nicht mit Bestimmtheit entschieden, auf welche Weise er zu Stande kommt, ob ihn das Herz durch Form- oder Lageveränderung bewirkt und in welcher Weise diese Veränderungen selbst wieder entstehen.

So einfach es scheint, am blossgelegten Herzen die Form- und Lageveränderungen genau zu beobachten, so schwierig ist dasselbe, wie die Geschichte lehrt; bis auf die neueste Zeit haben sich die verschiedensten, oft direct entgegenstehenden Ansichten fortgeschleppt. Dass eine Herzabtheilung bei der Systole sich verkleinert, stand *a priori* fest, in welchen Richtungen aber, war streitig, obwohl bereits Harvey das wahre Verhalten richtig beschrieben hatte; dabei beschränkte man sich meist auf die Ventrikel und liess die Atrien unbeachtet. Verkleinern sich die strotzenden Vorhöfe, so scheint nach Kuerschner's Beobachtungen nur ein Durchmesser unverändert zu bleiben, d. i. der Längsdurchmesser, die Herzohren verkleinern sich und platten sich ab, die Furche zwischen Atrium und Ventrikel flacht sich ab; eine völlige Entleerung tritt, wie erwähnt, bei den Vorhöfen nicht ein. Die Kammern verkürzen sich in der Systole in ihrem Längs- und Querdurchmesser, werden kürzer, schmäler, nur im Beginn der Systole schwillt das Herz in der Breite an, besonders an der Basis, verkleinert sich aber mit der eintretenden Entleerung schnell und beträchtlich. Der Dickendurchmesser von vorn nach hinten erfährt dagegen nach Ludwig's sorgfältigen Messungen während der Systole besonders an der Basis eine Vergrösserung. Während die Herzbasis in der Diastole elliptisch gestaltet ist, wird sie in der Systole durch Abnahme des Querdurchmessers und Zunahme des Dickendurchmessers kreisrund.[1] Liegt das ausgeschnittene Herz mit der hinteren Wand auf einer ebenen Unterlage, so sieht man daher die Kammerbasis bei der Kammersystole sich stark nach oben wölben.

Was die Lageveränderungen des Herzens betrifft, so erklären sich die mannigfachen Widersprüche unter den Angaben verschiedener Beobachter theils aus der Complicirtheit und der variabeln Interferenz der Momente, welche Lageveränderungen des Herzens als Ganzes oder einzelner Abtheilungen desselben unter den normalen Verhältnissen bedingen, theils auch aus der verschiedenen experimentellen Aenderung eben dieser Verhältnisse. Es leuchtet ein, dass durch die Freilegung des Herzens, also mit dem Wegfall der vor dem Herzen liegenden Brustwand, mit dem Aufhören der Respiration, d. h. des wechselnden Füllungsgrades und der Verschiebung der das Herz umgebenden Lungenparthien für die Herzbewegung wesentliche Momente geändert werden. Als mögliche Ursachen einer Lageveränderung des Herzens lassen sich *a priori* folgende bezeichnen: erstens die Formveränderung, welche

nothwendig ebenso mit einer Verschiebung des Schwerpunktes verknüpft ist, wie der wechselnde Füllungsgrad der einzelnen Höhlen des Herzens, zweitens der Rückstoss, welchen die den arteriellen Ostien gegenüberliegenden Theile der Herzwandung (nach Analogie des SEGNER'schen Rades) beim Ausfluss des Kammerblutes in die Arterien zu erfahren haben, drittens die beträchtliche Ausdehnung, insbesondere Verlängerung der Anfangsstücke der Aorta und Pulmonalarterien bei jeder neuen Einpumpung von Blut, ferner die Bewegung der das Herz umgebenden äusseren Theile, der Brustwandung und der Lungen. Von den genannten Momenten ist das zweite, der Rückstoss, noch jetzt Gegenstand der Discussion; GUTBROD, SKODA, HIFFELSHEIM, LUDWIG suchen zu beweisen, dass dieser Rückstoss im arbeitenden Herzen wirklich zur Geltung komme, andere (neuerdings BERNER) behaupten, dass dies nicht der Fall sei, da die Herzwand selbst durch ihre Contraction das Blut vor sich her in die Arterien treibe, also nicht durch diesen von ihr erzeugten Strom selbst bewegt werden könne. Dieser Einwand ist indessen eben sowohl vom physikalischen Standpunkt aus unhaltbar, als durch directe Versuche von HIFFELSHEIM widerlegt. Nach den Ergebnissen der Beobachtungen sind nun folgende Lageveränderungen des Herzens theils erwiesen, theils behauptet worden. Erstens haben einige Beobachter, insbesondere SKODA und BAMBERGER, mit Bestimmtheit sich dahin ausgesprochen, dass das Herz als Ganzes während jeder Kammersystole sich nach unten verschiebt, die Herzspitze also abwärts steigt trotz der Verkleinerung des Längsdurchmessers der Kammern bei der Contraction. KIWISCH, MEYER, KORNITZER, HAMERNJK und BERNER haben sich dagegen ausgesprochen, und entweder behauptet, dass die Herzspitze ihre Lage unverändert beibehalte, oder sogar bei der Systole aufwärts steige, der nach unten rückenden Kammerbasis entgegen.[2] Eine bestimmte Entscheidung lässt sich vorläufig nicht abgeben; am Kaninchen habe ich mich nicht von der fraglichen Bewegung überzeugen können. Diejenigen, welche dieselbe vertheidigen, betrachten sie entweder als Folge des Rückstosses, oder der Längsausdehnung der grossen Arterienstämme bei der Systole. Eine zweite vielfach discutirte Lageveränderung ist die Hebung der Herzspitze bei jeder Systole, die von KUERSCHNER als eine Drehung der ganzen Ventrikel um eine durch die Mitte der Kammerbasen gelegte Querachse, von Anderen als einseitige Verschiebung des Spitzentheils der Kammern gegen den ruhenden Basentheil betrachtet wird. Was die weiteren Ursachen dieser Bewegung betrifft, so wird sie von Einigen als Folge des Rückstosses, von LUDWIG als Folge der Formveränderung der Kammern, des Bestrebens der Herzspitze, bei der Systole sich senkrecht über den Mittelpunkt der Ventrikelbasen zu stellen, aufgefasst. Am ausgeschnittenen auf der Rückenfläche liegenden Herzen ist die Hebung der Herzspitze leicht zu beobachten, sie zeigt sich aber auch beim ausgeschnittenen an den grossen Gefässen senkrecht aufgehangenen und am blossgelegten, sonst in seiner natürlichen Lage gelassenen Herzen. Mit Unrecht ist von einigen Seiten die Möglichkeit dieser Hebung im unversehrten Brustkorb bestritten worden, da

die Herzspitze die Brustwandung nicht verlassen könne; die Möglichkeit der Bewegung ist indessen einestheils durch das ausweichende Herzbeutelwasser, anderentheils durch die nachgiebigen Weichtheile der Brustwandung in den Zwischenrippenräumen gegeben. Neben dieser Spitzenhebung ist drittens noch eine Drehung um eine Längsachse beobachtet, welche man vorzugsweise als Drehung oder Rotation bezeichnet, während man jene Hebelbewegung nennt. KUERSCHNER hat die Rotation, obwohl sie schon HARVEY unklar beschreibt, zuerst sorgfältig beobachtet. Gleichzeitig mit der Senkung der Herzspitze, also im Moment der Erschlaffung des Herzens, dreht sich das Herz um seine Längsachse etwas von rechts nach links, so dass bei dem Anblick von vorn fast nur der rechte Ventrikel gesehen wird, während der linke fast vollständig nach hinten gedreht ist. In der Systole, während die Herzspitze nach der Brustwand in die Höhe gedreht wird, dreht sich auch das Herz von links nach rechts zurück, so dass wieder ein Theil des linken Ventrikels sichtbar wird. Diese Beobachtung ist von vielen Seiten her bestätigt worden. KUERSCHNER [3] hat durch Versuche an Herzen von todten Füchsen zu beweisen gesucht, dass sowohl die Hebung der Herzspitze als die Rotation um die Längsachse direct von der Blutbewegung bedingt sei. Nach KUERSCHNER ist es das Einströmen der Blutflüssigkeit in den diastolischen Ventrikel, welches die Herzspitze (bei jeder Lage des Herzens) nach der Wirbelsäule herabdrückt und eine Längsachsendrehung von rechts nach links (durch die Richtung, in welcher das Blut aus den grossen Venen gegen die Vorhöfe strömt) hervorbringt. In der Systole hört der Druck des vom Vorhof einströmenden Blutes, welcher die Herzspitze herabgedrückt hatte, auf, es tritt ein umgekehrter Druck ein durch das gegen die venöse Klappe gepresste Blut. Das Herz gelangt daher schon mit dem Aufhören der herabdrückenden Ursache in seine frühere Lage durch die Elasticität seiner Wände zurück. Dazu sollen nach KUERSCHNER die in der Diastole gedehnten Anfänge der Aorta und Pulmonalarterie mit dem Beginn der Systole in ihre Lage zurückkehren, und so ebenfalls durch Zug an dem Herzen die Hebung seiner Spitze begünstigen. Diese Erklärung ist jedenfalls unrichtig, da im Gegentheil eine Dehnung der grossen Gefässe bei jeder Systole stattfinden muss, und auch durch directe Beobachtungen erwiesen ist, da ferner mindestens die Spitzenhebung auch am blutleeren Herzen eintritt; auch der übrige Theil der Erklärung ist ungenügend. KORNITZER nimmt an, dass die Aorta und Pulmonalarterie spiralig um eine Achse, die eine Verlängerung der Ventrikellängsachse darstelle, gewunden seien, und dass die mit der wechselnden Füllung der genannten Gefässe bei Systole und Diastole stattfindende Zu- und Aufdrehung dieser Spirale die Ursache der Rotation des Herzens sei. Ein sicherer Beweis für eine solche spiralige Windung der Gefässwände ist von KORNITZER durchaus nicht geführt.

Auf die Frage, von welcher der genannten Form- und Lageveränderung des Herzens der sicht- und fühlbare Herzstoss an der Brustwandung herrührt, wird von der Mehrzahl der Physiologen die

systolische Hebung der Herzspitze als nächste Ursache bezeichnet. Mit anderen Worten, wir sehen und fühlen die Hervorwölbung des Zwischenrippenraumes, welche die in der Systole gegen die Brustwand sich hebende Herzspitze hervorbringt. Alle anderen Theorien des Herzstosses stehen auf viel unsichererer Basis oder sind entschieden irrig.[4]

Weit grössere Schwierigkeiten, als der Herzstoss, setzen die Herztöne einer streng erweisbaren Interpretation entgegen. Die Erscheinung selbst ist folgende. Legt man das Ohr unmittelbar oder mittelbar durch ein Stethoskop auf die Gegend des Herzens, so hört man zwei auf einander folgende, von einander etwas verschiedene Geräusche oder Töne. Zuerst hört man einen längeren, dumpferen, tieferen Ton, unmittelbar darauf einen kürzeren, höheren, helleren Klang, dann folgt eine kurze Pause, nach welcher der erste Ton wiederkehrt. Das Zeitintervall zwischen einem und dem nächstfolgenden ersten Ton ist genau der Dauer eines Herzschlages gleich. Folgende Zeichen versinnlichen das Verhalten der Herztöne: —∪0, —∪0 u. s. w. Der Strich bedeutet den ersten gedehnten Ton, der Haken den kurzen Ton, 0 die Pause. Versucht man die musikalischen Töne, welchen die Herztöne entsprechen, zu bestimmen, so findet man, dass sie meist genau das Intervall einer Quarte bilden, aber von wechselnder Höhe sind; der erste Ton ist schwieriger musikalisch zu bestimmen als der zweite.[5] Um die Ursachen dieser Herztöne zu erklären, kommt es vor Allem darauf an, genau festzustellen, mit welchem Moment der Herzthätigkeit jeder der beiden Töne zeitlich zusammenfällt; viele ältere Theorien fallen durch diese Untersuchungen ohne Weiteres zusammen. Es steht fest, dass der erste Ton mit der Contraction der Ventrikel synchronisch ist, während der zweite im Anfange der Erschlaffung derselben zum Vorschein kommt. Eine zweite wichtige Thatsache ist die, dass die Töne in gleicher Weise auch am blossgelegten Herzen nach Entfernung der Thoraxwand gehört werden; es wird dadurch die Magendie'sche Behauptung widerlegt, dass das Anschlagen der Herzspitze an die Brustwand den ersten, das Anschlagen der Herzbasis (?) den zweiten Ton hervorbringe. Ein dritter wichtiger Umstand ist der, dass man den zweiten Ton am deutlichsten und lautesten an den Ursprungsstellen der Aorta und Pulmonalarterie vernimmt, den ersten dagegen über dem ganzen Ventrikel gleich deutlich. Mit diesen Thatsachen sind nur wenige der vielfachen Erklärungen der Herztöne vereinbar. Die allgemeinste Geltung hat die erlangt, dass der erste Herzton durch den Schluss der Tricuspidal- und Mitralklappe, der zweite durch den Schluss der Semilunarklappen der Aorta und Lungenarterie hervorgebracht werde. Bouillaud erweiterte diese Theorie ohne genügenden Grund noch dahin, dass der erste Ton ausser durch den Schluss der venösen Klappen auch noch durch das Andrücken der sich öffnenden Semilunarklappen an die Arterienwand, der zweite durch den Schluss der arteriellen Klappen, aber auch durch das Zurücksinken der geöffneten venösen Klappen entstehe, so dass mithin jedes *ostium venosum* des Herzens und jedes *ostium arteriosum* für sich zwei Töne

bilde. Allein nicht nur gegen diese erweiterte, sondern auch gegen die einfache Theorie sind Einwände erhoben, und zwar besonders gegen die angebliche Entstehung des ersten Tones durch Schluss der venösen Klappen. Der erste Ton soll auch am ausgeschnittenen blutleeren Herzen bei der Contraction der Kammern fortdauern, ferner fortdauern, wenn man durch Einführung des Fingers in das *ostium venosum* den Klappenschluss verhindert, oder gar die Klappen zerstört. Es spricht ferner dagegen, dass der wirkliche Schluss der Klappe doch nur in einem kurzen Moment zu Stande kommt, der erste Ton aber die ganze Zeit der Kammersystole über dauert. Dagegen lässt sich durch Versuche die Richtigkeit obiger Erklärung für die Entstehung des zweiten Tones durch Schluss der Semilunarklappen nachweisen; der Ton bleibt aus, sowie die Entwickelung der Klappen auf irgend eine Weise gehindert wird. Für den ersten Ton lässt sich an die Stelle der oben zurückgewiesenen Erklärung zur Zeit noch keine andere mit Bestimmtheit setzen. KUERSCHNER u. A. betrachten ihn als Muskelgeräusch, entstanden durch die Zusammenziehung der Kammermuskelfasern; allein auch diese Hypothese dünkt uns zweifelhaft, da der erste Herzton mit dem Geräusche, welches z. B. Armmuskeln hervorbringen, nicht die entfernteste Aehnlichkeit hat, es ist ein wirklicher Ton, aber kein Geräusch. Es scheint demnach doch auch dieser Ton durch irgend ein in Schwingungen gerathenes Gebilde zu entstehen. Dass diese tönenden Schwingungen nicht in der Arterienwand durch das Einströmen des Blutes entstehen, geht daraus hervor, dass der Ton auch im blutleeren Herzen vorhanden ist. Wir müssen daher immer noch an die venösen Klappen denken, da durch obige Versuche nur erwiesen ist, dass es nicht der Schluss derselben ist, welcher den Ton hervorbringt. Dass dieselben während der ganzen Systole durch ihre Sehnen gespannt erhalten werden, in der Diastole aber schlaff sind, steht fest; diese Spannung in der Systole tritt ein noch vor dem Schluss, und tritt sogar noch ein, wenn man den Schluss gänzlich verhindert; sie tritt endlich auch im blutleeren Herzen ein. Es scheint uns daher noch nicht widerlegt, dass die Anspannung der Klappensegel dieselben in tönende Schwingungen versetzt, welche bis zur eintretenden Abspannung fortdauern. [6]

[1] LUDWIG, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. VII. pag. 203 giebt die Zunahme des Dickendurchmessers der Basis bei der Systole zu $^1/_{10}$ — $^1/_4$ an. — [2] Anstatt specieller Literatur-Angaben verweisen wir auf MEISSNER's *Jahresber. der Phys. für* 1856 — 59 i. d. *Ztschr. f. rat. Med.* — [3] KUERSCHNER a. a. O. pag. 89 und MUELLER's *Arch.* 1851, pag. 103, brachte die Lageveränderungen des Herzens künstlich auf folgende Weise hervor. Er band in eine der Hohl- oder Lungenvenen des in seiner normalen Lage gelassenen Herzens eine mit Wasser gefüllte Spritze ein, während die entsprechende Arterie, Aorta oder Pulmonalis, zugebunden war; von der Herzspitze ging ein Faden über eine Rolle und trug eine Wagschale, durch deren entsprechende Beschwerung die Herzspitze in ihrer normalen Entfernung von der Wirbelsäule erhalten wurde. Trieb nun KUERSCHNER durch die Spritze das Wasser in den Vorhof und die Kammer, so senkte sich die Herzspitze und schlug beim Zurückziehen des Stempels, also der Entleerung der Kammer, wieder in die Höhe. Geschah die Injection von einer der beiden Hohlvenen oder der rechten Lungenvene, oder von allen Hohlvenen und Lungenvenen zugleich aus, so trat constant die am lebenden Herzen beschriebene Achsendrehung ein; beim Niedertreiben des Stempels drehte es sich von rechts nach links, beim Zu-

rückziehen von links nach rechts zurück. Nur bei der Injection von der linken Pulmonalvene aus trat die Drehung in dem entgegengesetzten Sinne ein, woraus KUERSCHNER schliesst, dass die Drehung von der Richtung, in welcher das Blut aus den Venen gegen die Vorhofswände strömt, abhängig sei. — [4] Von den verschiedenen Theorien des Herzstosses bedürfen diejenigen (PIGEAUX, STOKES) gar nicht mehr der Erwähnung, welche sich auf die irrige Annahme, dass der Herzstoss mit der Diastole der Kammern coincidire, stützen. KIWISCH (*Prager Vierteljahrsschr.* 1846, pag. 143), welcher eine Entfernung des Herzens von der Brustwand für unmöglich hält, leitet den Herzstoss von der Aufwulstung der sich contrahirenden Kammerwände ab. Hiermit stimmt die von CHAUVEAU und FAIVRE gegebene Erklärung überein. Abgesehen davon, dass an der Herzspitze, in deren Gegend der Choc fühlbar ist, keine Aufwulstung stattfindet, geht aus Obigem zur Genüge hervor, dass die Lageveränderung der Herzspitze stattfinden kann und wirklich stattfindet. Alle anderen neueren Theorien bezeichnen auch diese Veränderung als Ursache des Herzstosses, erklären aber die Ursache dieser Hebung der Herzspitze sehr verschieden. HEINE (*über die Mechanik der Herzkammerbeweg., des Herzstosses u. s. w.*, HENLE & PFEUFER's *Ztschr. f. ration. Med.* Bd. I. pag. 87) glaubt, dass der Herzstoss durch die Contraction der die venösen Klappen spannenden Papillarmuskeln entstehe. Abgesehen von dem Mangel eines physikalischen Beweises für diese Ansicht, wird sie direct durch VALENTIN (*Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 436) widerlegt, welcher die Hebung der Herzspitze auch nach Durchschneidung der Papillarmuskeln eintreten sah. GUTBROD und SKODA (SKODA, *Auscultat. und Percuss.* 2. Aufl. Wien 1842, pag. 147) suchen, wie im Text erwähnt, die Spitzenhebung und damit den Herzstoss auf dasselbe Moment wie die Bewegung des SEGNER'schen Rades zurückzuführen. Sie glauben, dass, weil an der Ausflussöffnung des Blutes, den Mündungen der Arterien, kein Gegendruck gegen den Druck des gepressten Blutes, welcher auf die gegenüberliegende Herzspitze ausgeübt wird, und diese zu bewegen strebt, vorhanden ist, letzterer zur Wirkung komme und so die Herzspitze hebe, wie der Druck des Wassers im SEGNER'schen Rade die Wand, welche der Oeffnung gegenüberliegt, dem ausfliessenden Strome entgegengesetzt bewegt. Allein VALENTIN u. A. sahen auch am Herzen, dessen Spitze weggeschnitten war, die Hebelbewegung eintreten. Neuerdings ist diese Lehre vom Rückstoss des Herzens besonders von HIFFELSHEIM (*recherch. théor. et expér. sur les causes de la locomot. du coeur*, *Compt. rend.* 1854, T. XXXIX. pag. 1048, T. XLV. No. 15, *Gaz. hebd. de méd.* 1855, No. 85, pag. 1126) vertheidigt und durch Experimente mit künstlichen Kautschukherzen zu erhärten versucht worden. CHAUVEAU (*Compt. rend.* T. XLV. No. 15) fand bei Wiederholung der HIFFELSHEIM'schen Versuche dieselben nicht bestätigt. — [5] Ich habe an verschiedenen Personen die Herztöne musikalisch zu bestimmen gesucht, und fand fast constant ziemlich rein das Intervall einer Quarte, bei mehreren Personen = $g\overline{c}$, bald höher, bald tiefer. Vergl. auch KUECHENMEISTER, FRORIEP's *Tagesber.* 1851, No. 308, pag. 215. — [6] Ueber die verschiedenen Theorien der Entstehung der Herztöne, vergl. BOUILLAUD, *traité clin. des malad. du coeur*, Paris 1835, Bd. I. pag. 103; KUERSCHNER a. a. O. pag. 95, *die Ber. der Commissionen der British Association;* SKODA a. a. O. pag. 166; CHAUVEAU und FAIVRE a. a. O.

§. 24.

Dynamik des Kreislaufs. Es ist die Aufgabe dieses Abschnitts, die Bewegung des Blutes in den Gefässen mit allen ihren Eigenthümlichkeiten zu beschreiben und nach den Gesetzen der Hydrodynamik zu erklären. Die auf die Lehre vom Kreislauf angewendete Hydrodynamik hat den Namen **Hämodynamik** erhalten. Selbstverständlich ist zum Verständniss der Hämodynamik eine genaue Kenntniss der Hydrodynamik unentbehrlich; es ist aber nicht Aufgabe der Physiologie, die Lehren der letzteren als Grundlage der Hämodynamik ausführlich darzustellen, wie in einigen Lehrbüchern geschieht. Ihre Kenntniss muss ebenso vorausgesetzt werden, als die aller anderen physikalischen Lehren, auf

welchen die übrigen Kapitel der Physiologie, als einer angewandten Physik, fussen. Anstatt daher einleitungsweise die Bewegung von Flüssigkeit in starren Röhren zu erläutern, die Begriffe von Widerstand, Spannkraft und lebendiger Kraft, Widerstandshöhe und Geschwindigkeitshöhe u. s. w. zu definiren, wenden wir uns sogleich zur Erörterung der im Gefässsystem gegebenen hydrodynamischen Verhältnisse, der Natur und den Ursachen der Blutbewegung wie sie ist, und werden nur beiläufig, wo es nöthig ist, auf die zu Grunde liegenden Lehren der Hydrodynamik verweisen.[1]

Jeder Ventrikel presst bei jeder Systole eine bestimmte Quantität Blut in den Anfang des ihm zugehörigen halben Röhrenzirkels (s. Figur 1 pag. 72); eine gleiche Quantität Blut muss, wie wir gesehen haben, aus dem Ende jedes solchen Halbzirkels während der Dauer eines Herzschlages in's Herz zurückkehren. Wie und durch welche Mittel wird nun die in den Röhren befindliche Blutsäule so vorwärts bewegt, dass eine der am Anfange der Röhrenleitung eingepressten Blutmenge gleiche Quantität am Ende in das Herz eingetrieben wird? Welchen Antheil hat die Herzpumpe an dieser Blutbewegung? Eine einfache Betrachtung ergiebt, dass die Herzthätigkeit allerdings die einzige Rückenkraft erzeugt, welche die Blutbewegung hervorruft, dass sie es ist, welche sowohl die Spannung, unter welcher das Blut in den Gefässen steht, als die Geschwindigkeitshöhe, unter welcher es strömt, erzeugt; dass aber diese Rückenkraft nicht im Stande ist, unmittelbar ohne Mithülfe anderer wichtiger Momente den Kreislauf, wie er ist, d. h. vor Allem einen in den feineren Gefässen ununterbrochenen gleichförmigen Strom herzustellen. Denken wir uns das Röhrensystem der Blutleitung mit starren, festen Wänden ohne alle Elasticität, einfach von Blutflüssigkeit vollgefüllt. Eine Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit in solchen Röhren durch eine in den Anfang eingepresste neue Flüssigkeitsmenge bei unbehindertem Abfluss am Ende kann nur dadurch geschehen, dass die Kraft, welche die neue Quantität in die Röhren einpresst, die gesammte Blutsäule um ein dem Volumen der eingepressten Menge gleiches Stück vorwärts schiebt. In einer einfachen, weiten, geraden Röhre würde hierzu eine verhältnissmässig geringe von der Länge und dem Durchmesser der Röhre abhängige Kraft gehören; in einem Röhrensystem aber, welches aus einer sich immer mehr, bis in eine Unzahl feinster und engster Aeste verzweigenden Röhre besteht, wo diese Aeste mannigfach gebogen sind, gehört eine enorme Kraft dazu, weil mit jeder Theilung der Widerstand, welcher der Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit sich entgegenstellt, wächst und besonders in dem System der engsten Röhren, welches die Capillaren darstellen, eine verhältnissmässig ausserordentliche Höhe erreicht. Es ist mehr als zweifelhaft, ob die Musculatur der Herzventrikel ausreichte, mit Ueberwindung aller dieser beträcht'ichen Widerstände die ganze Blutsäule bei jeder Systole in starren, unnachgiebigen Röhren fortzuschieben. Man hat dies wohl früher gewähnt; gesetzt aber, die Herzkraft reichte aus, oder wäre durch Vermehrung des Querschnitts der Muskelwände den Widerständen entsprechend gesteigert, so könnte

doch nur eine periodisch unterbrochene Bewegung der Flüssigkeit durch die periodische Herzthätigkeit bewirkt werden, d. h. während der Systole des Ventrikels würde das Blut vorwärts strömen, während der Diastole aber jedesmal ruhen, ebenso wie aus einer einfachen Injectionsspritze der Strahl nur während der Vorschiebung des Kolbens hervordringt, bei jedem Stillstand des letzteren aber unterbrochen wird. Die gleichförmige ununterbrochene Bewegung des Blutes, welche uns, wie wir oben sahen, das Mikroskop in den Enden der Arterien, den Haargefässen und feinsten Venen zeigt, kann daher unmöglich durch die periodische Pumpung des Herzens direct erzeugt sein. Dieselbe erklärt sich aber aus folgenden Umständen.

Die Röhrenwände des Gefässsystems sind nicht starr, sondern im höchsten Grade elastisch, d. h. sie setzen der Ausdehnung geringen Widerstand entgegen, kehren aber selbst nach beträchtlicher Ausdehnung vermöge ihrer Elasticität in ihre natürliche Form zurück, mit anderen Worten, sie besitzen eine geringe, aber sehr vollkommene Elasticität.[2] Diese Eigenschaft kommt in noch höherem Grade den Wänden der Arterien zu, als denen der Venen. Ein zweiter höchst wichtiger Umstand ist der, dass diese elastischen Röhren nicht einfach mit Blut erfüllt sind, d. h. nicht blos so viel Blut enthalten, als sie bei natürlichem (nicht ausgedehntem) Zustand ihrer Wände, also bei „natürlicher“ Weite fassen können, sondern dass sie mit Blut überfüllt sind, eine grössere Quantität, als ihrem natürlichen Lumen entspricht, enthalten, daher sich im ausgedehnten Zustand befinden und in Folge der durch die Ausdehnung hervorgerufenen elastischen Kräfte einen Druck von gewisser Grösse auf die eingeschlossene Blutsäule ausüben, dieselbe in eine gewisse Spannung versetzen. Denken wir uns im lebenden Körper die Herzthätigkeit plötzlich sistirt, oder den Anfang der Aorta und die Enden beider Hohlvenen am Herzen gleichzeitig plötzlich unterbunden, so dass sich die, wie wir später beweisen werden, vorhandenen Druckdifferenzen in den verschiedenen Theilen des Röhrenzirkels durch Bewegung ausgleichen, die Blutsäule in letzterem zur Ruhe kommt, so wird, sobald diese Ruhe eingetreten ist, das Blut in allen Theilen des Röhrenzirkels unter einem bestimmten, überall gleichen Drucke stehen, sämmtliche Röhren sich in einem diesem Druck entsprechenden Grade der Ausdehnung befinden. Oeffnen wir unter diesen Verhältnissen den Röhrenzirkel an irgend einer Stelle, so wird überall das Blut in Folge des Druckes, unter dem es steht, mit einer gewissen Geschwindigkeit herausströmen, die Gefässe werden collabiren, d. h. zu ihrer natürlichen Weite zurückkehren, sobald sie durch ihre Elasticität diejenige überschüssige Blutmenge, welche sie vorher ausdehnte, ausgetrieben haben. — Eine dritte wichtige, negative Thatsache müssen wir der weiteren Analyse der Dynamik der Blutbewegung vorausschicken. Man hat früher häufig gewähnt, dass die Muskeln der Gefässwände durch active Contraction zur Fortbewegung des Blutes in der Röhre eben so beitrügen, als die Darmmuskeln durch successive Contraction (peristaltische Bewegung) den Speisebrei fortbewegen. Das Herz würde in

diesem Falle den Gefässen eine Quantität Blutes übergeben und die Muskeln der letzteren dessen Weiterbeförderung besorgen. Dies ist indessen entschieden nicht der Fall; die Muskeln der Gefässe spielen bei der allgemeinen Dynamik der Blutbewegung durchaus keine Rolle als contractile Organe; welches ihre Function sei, werden wir unten erörtern. Wir haben daher bei unserer jetzigen Betrachtung die Gefässe nur als elastische Schläuche zu betrachten, deren Elasticität freilich zum Theil auch in der vollkommenen Elasticität des Muskelgewebes begründet ist. Sehen wir nun, nachdem wir diese Thatsachen festgestellt haben, welche Veränderungen das Herz durch sein periodisches Pumpen in diesem elastischen, gespannt vollen Röhrenzirkel hervorruft, und wie aus diesen Veränderungen die Bewegung des Blutes resultirt. Wir folgen hierbei unbedingt der Darstellung von E. H. Weber, bei welcher wir nicht wissen, ob wir mehr die überzeugende Klarheit der Erörterung oder die eindringliche, physikalische Wahrheit der Auffassung bewundern sollen, Erst seit E. H. Weber's Arbeiten kann von einem vollständigen Verständniss der Ursachen des Kreislaufs die Rede sein.[3]

Betrachten wir unter dem Mikroskop die Blutbewegung, so müssen wir eine doppelte unterscheiden. In den Haargefässen und Venen eine continuirliche, gleichförmige Strömung, in den Arterien ebenfalls einen continuirlichen Strom, welcher aber eine periodische, stossweise Beschleunigung unmittelbar nach jedem Herzstoss erleidet. Nur diese stossweise Beschleunigung rührt direct von der Contraction des Herzens her, der continuirliche Strom aber wird durch das Herz auf indirectem Wege hervorgebracht. Jene Beschleunigung ist der Ausdruck einer positiven Wellenbewegung, d. h. einer in den Arterien vom Herzen aus fortschreitenden successiven Verrückung aller Flüssigkeitstheilchen in der Richtung nach den Haargefässen zu. Das Herz erzeugt diese positive Blutwelle, indem es mit jeder Systole eine neue Blutquantität in die bereits gespannt vollen Arterien einpresst. Diese Welle, welche wir als Puls fühlen, ist zwar eine nothwendige Folge der Herzcontraction, trägt aber streng genommen zu dem Zustandekommen des Kreislaufs nichts bei, denn die von ihr bewirkte Verrückung der Flüssigkeitstheilchen hört bereits in den Enden der Arterien auf, die Welle wird auf ihrem Wege von der Aorta bis zu den feinsten Arterien allmälig geschwächt und vernichtet durch den Einfluss der Reibung an den Gefässwänden und die mannigfache Reflexion an den Biegungen und Theilungswinkeln. Die Blutwelle würde nicht einmal in den Arterien etwas zur Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit beitragen, wenn jeder positiven Welle, welche die Flüssigkeitstheilchen nach vorwärts bewegt, eine entsprechende negative Welle folgte, welche die Flüssigkeitstheilchen um ebensoviel rückwärts bewegte. Eine solche negative Welle könnte nur dann entstehen, wenn die bei der Systole fortgestossene Blutquantität bei der Diastole in den Ventrikel zurückkönnte; es würde in diesem Falle eine negative Welle von dem Herzen nach den Arterienenden fortlaufen, welche die Wirkung der vorhergegangenen positiven Welle zur Fortbewegung der Flüssigkeit wieder aufhöbe. Eine solche

Welle kann aber nicht entstehen, da dem Blute der Rückweg in den Ventrikel durch die Semilunarklappen abgesperrt wird, höchstens wird nach E. H. Weber eine kaum in Betracht kommende negative Welle durch das Zurückströmen des Blutes in die Taschen der Klappen erzeugt. An der Fortbewegung des Blutes in den Haargefässen und Venen hat die positive Welle keinen Antheil. Diese Strömung in den Haargefässen und Venen und ebenso den continuirlichen Theil der Blutbewegung in den Arterien, den Strom in denselben, bewirkt das Herz auf folgendem indirecten Wege. Das Herz bringt durch sein Pumpen eine Ungleichheit des im Gefässsystem vorhandenen Druckes, unter welchem das Blut steht, hervor. Es vermehrt diesen Druck in den Arterien, dadurch, dass es in die bereits gespannt vollen Arterien eine neue Quantität Blut hineinpresst, welche die Schlagaderwände noch mehr ausdehnt, und somit einen stärkeren Gegendruck der elastischen Häute erzeugt; es vermindert den Druck in den Venen dadurch, dass während der jedesmaligen Erschlaffung des Vorhofs ein Theil des die Venen erfüllenden Blutes in den Vorhof einströmt, also eine Entleerung der Venen eintritt, welche ohne Druckverminderung nicht denkbar ist. Diese vom Herzen bewirkte Druckdifferenz in Arterien und Venen ist es, welche die Bewegung des Blutes, das Strömen desselben aus den Arterien durch die Haargefässe nach den Venen, mithin den Kreislauf hervorbringt.[4] Die Nothwendigkeit, dass durch die Herzthätigkeit diese Druckdifferenz hervorgebracht wird, ist eben so evident, als die Nothwendigkeit, dass durch diese Druckdifferenz eine Bewegung, eine Strömung der Flüssigkeit von den Stellen, an welchen sie einem stärkeren Drucke ausgesetzt ist, nach denen, an welchen der Druck geringer ist, entstehen muss, dass diese Bewegung so lange fortdauern muss, bis die Druckdifferenz ausgeglichen und in allen Theilen des Röhrensystems wieder der gleiche Druck hergestellt ist. Eine continuirlich zusammenhängende Flüssigkeit, also das in dem continuirlichen Röhrenzirkel eingeschlossene Blut, kann unmöglich an verschiedenen Stellen verschiedenen Druckgraden ausgesetzt sein, ohne dass eine Bewegung zur Ausgleichung dieses Druckes entsteht. Durch die Vermehrung der Blutmenge in den Arterien bei jeder Systole werden die Arterien ausgedehnt; wären die Arterien dehnbar, aber nicht elastisch, leisteten sie der Ausdehnung gar keinen Widerstand, so könnte der ganze vermehrte Druck des Blutes aufgehoben werden durch entsprechende Raumvergrösserung. Die Arterien sind aber elastisch, üben also vermöge ihrer elastischen Kräfte einen beträchtlichen Gegendruck auf das Blut aus, indem sie die Arterienwand auf ihre natürliche Form zurückzubringen streben. Der Theil des Drucks, welchen das Blut auf die Gefässwand ausübt, d. i. der Seitendruck des Blutes, welchem der elastische Gegendruck der Wände entgegensteht, hat an der Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit keinen Antheil. Allein eine gedrückte Flüssigkeit übt nicht nur Seitendruck aus, sondern der Druck, welchen sie erleidet, ist nach allen Richtungen derselbe. Die gedrückte Blutflüssigkeit übt daher nicht nur gegen die Wände, sondern auch nach vor- und rückwärts einen Druck aus, welcher dem Seiten-

drucke gleich ist. Befände sich vor der Blutsäule in den Arterien eine unter gleichem Druck stehende, so würden sich beide das Gleichgewicht halten und in Ruhe bleiben; vor der arteriellen Blutsäule befindet sich aber eine unter geringerem Druck stehende in den Venen, die Kraft, welche der Druck des Blutes nach dieser Seite ausübt, wird daher durch den Widerstand der venösen Blutsäule nicht aufgehoben. Diese Kraft muss daher eine Bewegung der Blutflüssigkeit hervorbringen, so lange bis der durch die Bewegung verminderte arterielle Blutdruck und der durch das Einströmen des Blutes in den Venen vermehrte Druck sich das Gleichgewicht halten. Wird nun, bevor es zur völligen Ausgleichung dieser Druckdifferenzen durch Bewegung kommt, immer wieder eine neue Druckdifferenz hervorgerufen, so entsteht eine continuirliche Bewegung, ein gleichförmiger Strom, und dies ist im lebenden Körper der Fall. Bevor die durch die Ventrikelcontraction und Vorhofserschlaffung entstandene Druckdifferenz ausgeglichen ist, zieht sich der Ventrikel auf's Neue zusammen und erschlafft der Vorhof auf's Neue. Ständen Arterien und Venen durch einen einfachen weiten Kanal in Verbindung, so würde die Ausgleichung der Differenz sehr rasch vor sich gehen, würde in einem kürzeren Zeitraume vollendet sein, als das Intervall zwischen zwei Contractionen des Ventrikels beträgt; wir würden in diesem Falle bei unveränderter Frequenz der Herzcontractionen keine continuirliche Blutbewegung, sondern eine intermittirende, periodische haben. Da aber die Zerspaltung der Arterienwände in eine Unzahl feiner und feinster Aeste bis zu den Capillaren der Blutbewegung durch beträchtliche Reibung in letzteren und an den Theilungs- und Biegungsstellen Widerstand entgegensetzt, geht in Wirklichkeit die Ausgleichung der Druckdifferenzen so langsam vor sich, dass sie nie vollendet ist, bevor die Differenz erneut wird.

E. H. Weber hat die Verhältnisse und Ursachen der Blutbewegung, das Verhältniss zwischen periodischer Wellenbewegung und beharrlicher Strömung durch ein bildliches Schema anschaulich zu machen gesucht. Dieses Bild ist so überaus klar, und versinnlicht die in Rede stehenden Fragen so überzeugend deutlich, dass wir es hier wiedergeben wollen, um auf die einfachste Weise den Anfänger in das Verständniss der Mechanik der Blutbewegung einzuführen.

A und *B Fig.* 4 stellen zwei mit Wasser bis *a* und *b* gefüllte Cylinder dar, welche durch die engere (beliebig lange) Röhre *C D E* mit einander verbunden sind. *A* entspricht den Arterien, *B* den Venen, *C D E* den intermediären Gefässen. Jede Wassersäule in jedem der Cylinder übt einen gewissen Druck aus, dieser Druck ist bei gleicher Höhe der Säulen in beiden Cylindern gleich. Da nun das Herz bei seiner Pumpthätigkeit den Druck in den Arterien durch Hineinpressen eines neuen

Fig. 4.

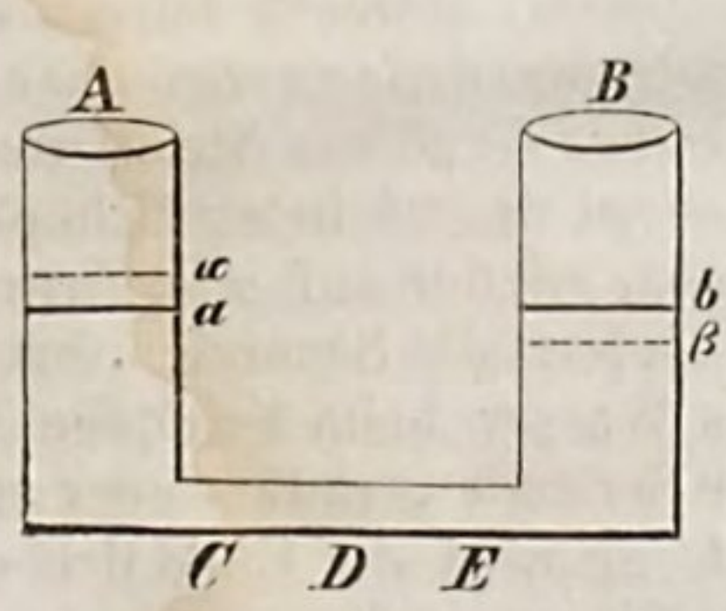
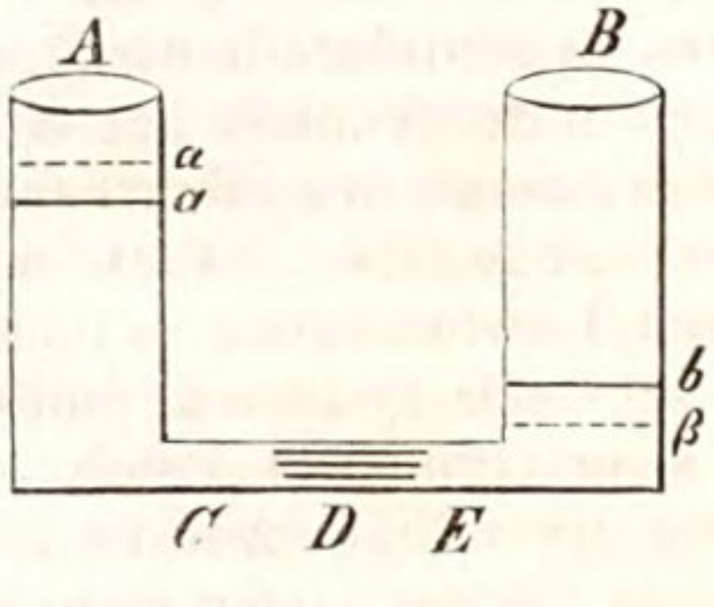


Fig. 5.

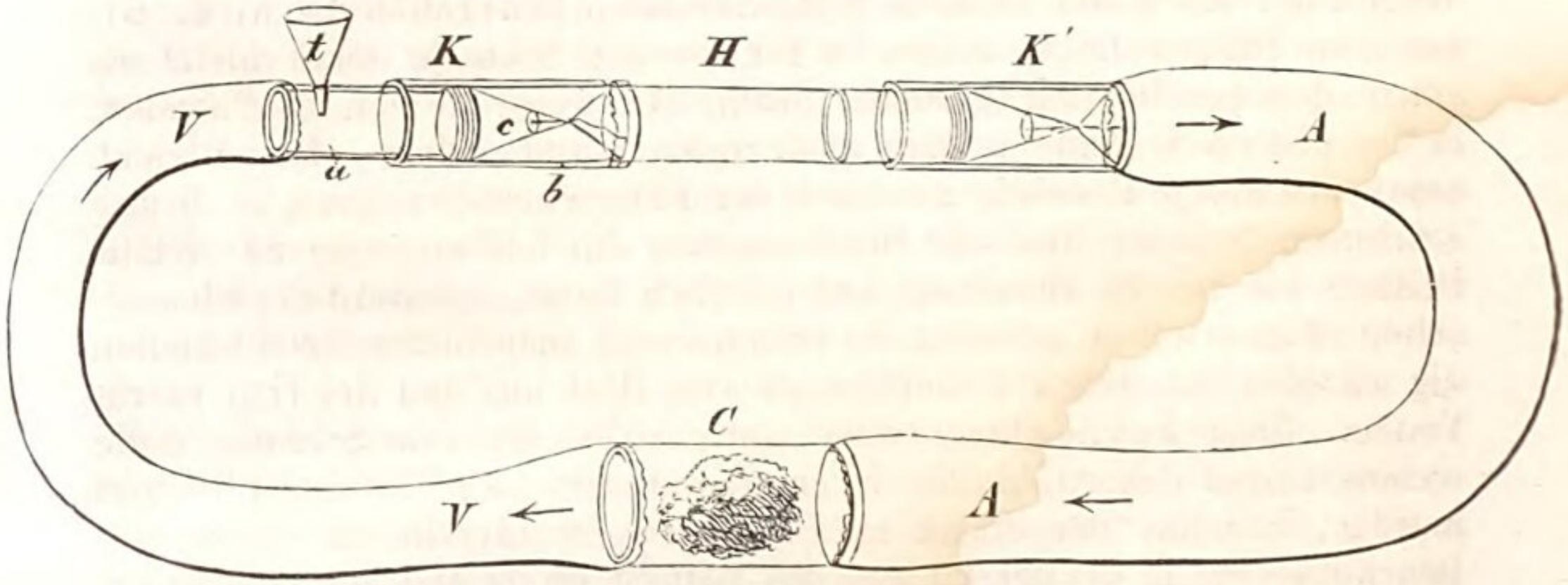


Flüssigkeitsquantums vermehrt und in den Venen durch Hinwegnahme eines gleichen Quantums vermindert, so können wir die Thätigkeit des Herzens ganz einfach nachahmen, indem wir eine gewisse Flüssigkeitsmenge aus *B* (den Venen) herausschöpfen und in *A* (die Arterien) eingiessen und dieses Ueberschöpfen in bestimmten Zeiträumen, z. B. alle Secunden wiederholen. Durch dieses Ueberschöpfen wird die Wassersäule in *A* (Fig. 4) auf α erhöht, in *B* auf β erniedrigt, es entsteht eine Druckdifferenz, in Folge deren eine Bewegung der Flüssigkeit von *A* durch *C D E* nach *B* herüber eintritt und so lange fortdauert, bis die Niveaus wieder gleich sind, d. h. der Druck in beiden Cylindern derselbe ist. Ist *C D E* weit, so wird diese Ausgleichung erfolgt sein, ehe eine Secunde um ist, und wir auf's Neue durch Schöpfen eine Druckdifferenz hervorrufen. Denken wir uns aber *C D E* wie in *Fig.* 5 bei *D* in eine grosse Anzahl enger Röhren zerspalten (Haargefässe), so wird durch die Reibung der Bewegung ein solcher Widerstand geleistet, dass die Ausgleichung der durch einmaliges Schöpfen erzeugten Druckdifferenz nicht innerhalb einer Secunde vollendet wird. Es wird also in einer Secunde nur ein Theil des die Druckdifferenz hervorbringenden Wassers ($a\ \alpha$ *Fig.* 4) nach *B* überströmen; in der zweiten Secunde wird ein neues Quantum zu dem in *A* noch rückständigen Ueberschuss hinzugeschöpft. Reicht die nun erhöhte Druckdifferenz auch jetzt noch nicht aus, eine dem übergeschöpften Quantum gleiche Wassermenge in einer Secunde nach *B* überzutreiben, so wird sich das Wasser in *A* noch mehr stauen. Dies geschieht so lange, bis durch Erhöhung der Wassersäule in *A* und Erniedrigung in *B* bei fortdauerndem Ueberschöpfen die Druckdifferenz so bedeutend geworden ist, dass vermöge derselben in der Zeit von einer Secunde ein dem übergeschöpften Quantum gleiches nach *B* übergeht. Ist dieses Verhältniss eingetreten, wenn wie in *Fig.* 5 das Wasser in *A* auf *a*, in *B* auf *b* steht, so haben wir denselben Zustand wie in unserem Gefässsystem. Schöpfen wir nun eine neue Quantität über, so dass *a* auf α erhöht, *b* auf β erniedrigt wird, so wird im Moment des Eingiessens in *A* eine nach *B* fortschreitende positive Welle entstehen, dieselbe wird aber *B* nicht erreichen, sondern bereits in *C D E* durch Brechung und Friction vernichtet werden; es wird aber gleichzeitig in Folge der vorhandenen Druckdifferenz ($\alpha\ \beta$) ein Strom von *A* nach *B* entstehen, welcher bis zu dem Moment des nächsten Schöpfens so viel Wasser nach *B* übergeführt hat, dass α wieder auf a erniedrigt und β auf *b* erhöht ist. Setzen wir das Schöpfen alle Secunden fort, so wird sich dasselbe immer wiederholen, das Wasser beim Schöpfen in *A* auf α gebracht werden, um am Ende der Secunde gerade wieder auf *a* zu sinken. Hören wir mit dem Schöpfen auf, so wird am Ende der ersten Secunde nach dem letzten Schöpfen das Niveau auf *a* gesunken sein. Es bleibt aber noch die bedeutende

Druckdifferenz $a\,b$, welche fortfährt, sich durch Bewegung der Flüssigkeit nach B hinüber auszugleichen, bis die Niveaus wieder gleich sind. Wegen der dabei sich allmälig vermindernden Druckdifferenz wird, wie aus dem Obigen folgt, schon in der zweiten Secunde nicht mehr die ganze, dem geschöpften Quantum gleiche Wassermenge ($a\,\alpha$) überfliessen, in der dritten Secunde immer noch weniger und so fort. Es ist leicht, eine vollständige Parallele zwischen der Flüssigkeitsbewegung in diesem erörterten Schema und der Blutbewegung im Gefässsystem zu ziehen. Denken wir uns die Herzthätigkeit plötzlich sistirt, so werden sich, wie schon oben erwähnt, allmälig die vorhandenen Druckdifferenzen vollständig ausgleichen durch Ueberfliessen von Blut aus den Arterien in die Venen. Diese Ausgleichung muss, ganz analog unserem Schema, nothwendig länger dauern, als das Intervall zwischen zwei Herzcontractionen beträgt, wie aus der direct nachweisbaren beträchtlichen Grösse der Druckdifferenz in beiden Theilen des Röhrenzirkels und der verhältnissmässig geringen Vermehrung dieser Differenz durch das einmalige Pumpen des Herzens leicht zu erweisen ist. Nur der durch das letzte Pumpen hinzugekommene Theil der Druckdifferenz wird sich nach dem Aufhören der Herzthätigkeit bis zu dem Zeitpunkt, wo die folgende Contraction eingetreten sein würde, ausgleichen, der übrige Theil erst allmälig mit abnehmender Geschwindigkeit. Mit anderen Worten: in der ersten Zeiteinheit nach dem letzten Herzschlag wird noch das ganze Quantum, welches der Ventrikel bei seiner Systole in die Arterien einpresst, in die Venen übergehen, in der zweiten wegen der geringeren Druckdifferenz schon weniger u. s. f., bis der Druck in Arterien und Venen gleich ist. Fängt in diesem Zeitpunkt das Herz von Neuem zu pumpen an, so kann umgedreht mit dem ersten Schlage der Kreislauf nicht wieder vollkommen hergestellt sein. Die durch die erste Contraction hervorgebrachte Druckdifferenz ist zu gering, um mit Ueberwindung der beträchtlichen Widerstände in den feinen Gefässen bis zur nächsten Contraction die eingepresste Blutmenge in die Venen überzuführen. Die zweite Contraction tritt ein, ehe die Ausgleichung vollendet ist, presst zu dem Ueberschuss vom ersten Quantum ein neues volles Quantum, und erhöht so die Druckdifferenz. Dies geht, wie in unserem Schema, so lange fort, bis die Druckdifferenz durch die in den Arterien angestaute Blutmenge eine solche Höhe erreicht hat, dass sie im Stande ist, in dem Zeitraume zwischen zwei Ventrikelcontractionen dieselbe Blutmenge, welche das Herz in die Arterien bei jeder Contraction einschöpft, durch die Haargefässe in die Venen überzutreiben. Von diesem Moment an geht der Kreislauf wieder regelrecht fort.

Während das erörterte Schema die Grundverhältnisse des Kreislaufs veranschaulicht, hat Weber zweitens einen sinnreich erdachten einfachen Apparat construirt, mit welchem der Kreislauf selbst mit allen seinen wesentlichen Eigenthümlichkeiten nachgeahmt, seine Erscheinungen und Gesetze *ad oculos* demonstrirt werden können. Der Apparat stellt einen Halbkreislauf mit einem Herzen, Arterien, Haargefässen und Venen dar; umstehende Figur giebt eine schematische Ansicht davon. H, $A\,A$ und

Fig. 6.



V V sind Stücke eines menschlichen Dünndarms, *H* repräsentirt die Herzkammer, *A A* die Arterien, *V V* die Venen, letztere beiden Abtheilungen werden passend relativ länger genommen als in der Figur dargestellt ist. Die Vorrichtung *K* vertritt das Eingangsventil der Herzkammer (2- oder 3zipflige Klappe), die Vorrichtung *K'* das Ausgangsventil (Aorten- oder Pulmonalarterienklappe); zwischen arterielle und venöse Abtheilung ist eine Glasröhre *C*, welche von einem Schwamm ausgefüllt ist, eingeschaltet, diese vertritt das Haargefässsystem. Die Einrichtung der Klappenapparate ist kurz folgende: *a* und *b* sind zwei Röhren, *a* ein Stück weit in das eine Ende von *b* eingeschoben. An dem eingeschobenen Ende von *a* ist ein kurzes Stückchen Darm *c* aufgebunden, und von dem freien Rand desselben drei Befestigungsfäden in der gezeichneten Weise nach dem nach rechts liegenden Ende der Röhre *b* locker gespannt. Strömt Flüssigkeit in der Richtung *a b* durch die Röhren, so fliesst dieselbe unbehindert durch das geöffnete Darmstückchen, sowie dagegen Flüssigkeit von *b* nach *a* zurücktreten will, drückt sie nothwendig die Oeffnung des lockeren Darmes zusammen, und versperrt sich dadurch den Weg; die Befestigungsfäden dienen nur dazu, das Umstülpen der Klappen nach *a* durch den Flüssigkeitsdruck zu verhindern. Der ganze Apparat wird bis zur mässigen Spannung der Darmstücke durch den Trichter *t* mit Wasser erfüllt. Um nun in dieser Vorrichtung den Kreislauf mit seinen wesentlichsten natürlichen Eigenthümlichkeiten in Gang zu bringen, bedarf es weiter nichts, als dass man mit der Hand in regelmässigem Wechsel und Tempo die Abtheilung *H* zusammendrückt und wieder loslässt, Systole und Diastole des Herzens imitirt. Bei jeder Compression von *H* muss eine Quantität Wasser aus dieser Abtheilung entweichen, dies geschieht durch Eröffnung der Klappe *K'*, während *K* durch den Andrang des Wassers geschlossen wird. Durch die Einpressung des Wassers in den Anfang von *A A* wird daselbst eine positive Welle erregt, welche sich gegen *C* fortpflanzt, daselbst aber durch den Widerstand der zahlreichen engen Poren des

Schwammes vernichtet wird. Es wird aber durch die Einpressung von Wasser nach A der Druck in dieser Abtheilung des Röhrenzirkels erhöht, höher als in VV gemacht, so dass Wasser aus AA durch den Schwamm C nach VV übertritt. Entfernen wir nun die drückende Hand von H, so füllt sich diese Abtheilung wieder mit Wasser, und zwar aus VV, indem sich das Ventil K dem aus V andrängenden Wasser öffnet, während sich das Ventil K' dem aus A zurückdrängenden Wasser schliesst. Durch das Einströmen des Wassers von V nach H entsteht eine negative Welle, welche sich von K rückwärts nach C fortpflanzt, während die Flüssigkeitstheilchen in VV successive von c nach K nachrücken. Wiederholen wir nun den Wechsel von Compression und Erschlaffung von H so rasch, dass von H eine neue Quantität Wasser nach A eingepresst wird, ehe die vorher eingepresste Quantität durch C hindurch nach V übergeführt und aus V eine neue Quantität nach H eingeströmt ist, ehe die vorher entnommene von A aus ersetzt ist, so entsteht im arteriellen Theile AA eine beträchtliche Anhäufung, im venösen Theile VV eine beträchtliche Verminderung der Flüssigkeit, dadurch eine wachsende Druckhöhe in AA, eine zunehmende Druckverminderung in VV. Je grösser diese Druckdifferenz wird, desto mehr Wasser wird in der Zeiteinheit von A durch C nach V übergepresst, und endlich tritt ein Punkt ein, wo in der Zeit zwischen zwei Compressionen von H vermöge der hohen Druckdifferenz gerade so viel Wasser von A durch C nach V übertritt, als durch eine einmalige Compression von H in den Anfang von A eingepresst wurde. Je dichter und grösser der Schwamm ist, je grösseren Widerstand er also dem Durchtritt von Flüssigkeit entgegensetzt, desto grösser muss die Druckdifferenz in beiden Abtheilungen werden, damit die Gleichheit des eintretenden und des nach V übertretenden Wasserquantums hergestellt wird. Es bedarf keines ausführlichen Nachweises der Uebereinstimmung der in diesem Modell sich darbietenden Verhältnisse mit denen des natürlichen Gefässkreises nach dem oben gegebenen Ueberblick. Es springen aber auch die kleinen Abweichungen beider in die Augen. Im natürlichen Röhrenzirkel wird erstens die vom Herzen im arteriellen Theile erzeugte positive Welle in Folge der häufigen Theilung desselben lange vernichtet, bevor sie das Haargefässsystem erreicht, im Modell pflanzt sie sich beinahe mit unveränderter Stärke bis zu C fort und wird hier sogar reflectirt. Zweitens fehlen im natürlichen Venensystem in der Regel die vom Herzen aus fortgepflanzten negativen Wellen, welche im künstlichen Modell des fehlenden Vorhofes wegen in gleicher Stärke, wie die positiven der Arterien, ungeschwächt bis zum Haargefässsystem sich fortpflanzen und daselbst reflectirt werden.

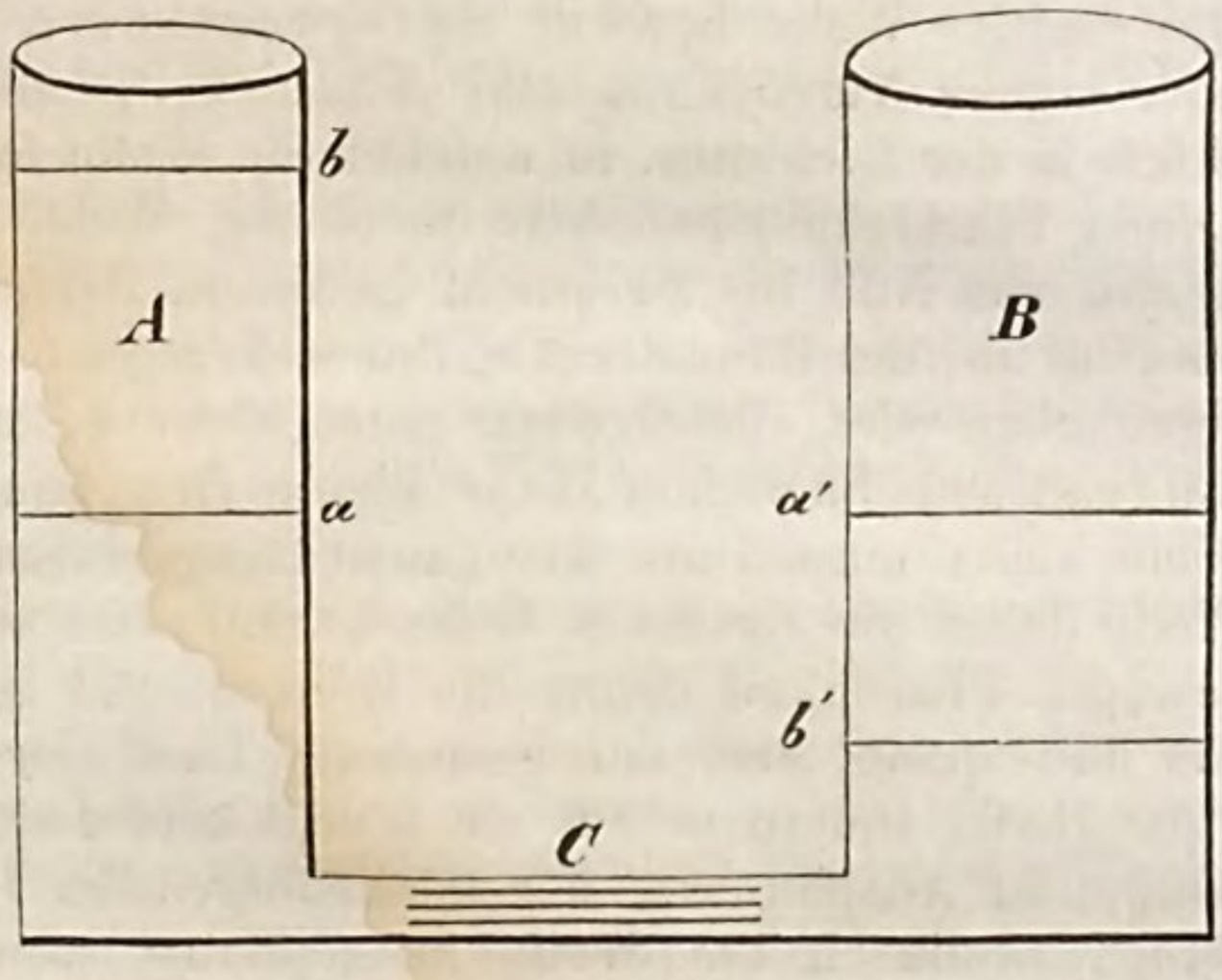
Nachdem wir somit ein übersichtliches Bild der Ursachen des Kreislaufes gegeben haben, gehen wir zur speciellen Erörterung der einzelnen dabei in Betracht kommenden Verhältnisse über.

[1] Vergl. VOLKMANN, *Hämodynamik*, und die gedrängteren Abrisse der Hydrodynamik bei A. FICK, *medic. Physik*, pag. 97; LUDWIG, *Physiol.* Bd. II. pag. 44; DONDERS, *Physiol.* Bd. I. pag. 59. — [2] Ueber den Elasticitätscoëfficienten der Gefässwandungen liegen verschiedene directe Bestimmungen vor, im Allgemeinen betrifft auch die Gefässwandung die neuerdings vielfach discutirte Streitfrage, wie weit das allgemeine

Elasticitätsgesetz, nach welchem die Ausdehnung eines Körpers bei verschiedener Belastung den dehnenden Gewichten proportional ist, für feuchte thierische Gewebe Geltung habe. Während Ed. Weber (Art. *Muskelbewegung* in R. Wagner's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. III., pag. 1) bei seinen Untersuchungen über die physiologischen Eigenschaften des Muskelgewebes und Wertheim (*Ann. de chim. et de phys.*, III. Sér., T. XXI. pag. 385) in Betreff einer Anzahl verschiedener thierischer Gewebe zu dem Satz gelangt war, dass für die fraglichen Körper die Verlängerungen nicht den spannenden Gewichten proportional wachsen, sondern bei steigender Belastung beträchtlich abnehmen, hat Wundt später (*Die Lehre von der Muskelbewegung.* Braunschweig, 1858, pag. 17) auf neue Versuche hin die Behauptung ausgesprochen, dass auch für die thierischen Gewebe das allgemeine Elasticitätsgesetz gelte und sich nachweisen lasse, wenn man die elastische Nachwirkung (W. Weber) berücksichtige. Während Weber und Wertheim die unmittelbar nach der Belastung eingetretene Verlängerung gemessen, wartete Wundt die nachträglich sehr langsam fortschreitende Dehnung ab, bis mit dem Mikroskope keine Zunahme mehr bemerklich war, und fand die dann gemessenen Verlängerungen ziemlich den spannenden Gewichten proportional. Freilich geht aus Wundt's Versuchsdaten selbst erstens nur eine sehr ungefähre Proportionalität hervor, indem die gemessenen Längen oft beträchtlich grösser oder kleiner als die nach dem Gesetz berechneten ausgefallen sind, zweitens sagt Wundt selbst, dass bei Ueberschreitung gewisser (sehr enger) Belastungsgränzen die Verlängerungen beträchtlich abnehmen, die bleibenden Dehnungen aber zunehmen. Letzteres will Wundt damit erklären, dass bei stärkeren Belastungen erstens ein bleibender Einfluss des Gewichtes auf die Elasticität sich geltend mache, zweitens an die Stelle des einfachen Proportionalgesetzes ein complicirteres Gesetz trete. Diese Annahme einer Aenderung des Gesetzes ist höchst unbefriedigend und ausserdem vergisst Wundt, dass die dem Proportionalitätsgesetz unterworfenen elastischen Körper bei Ueberlastung zu viel, aber nicht zu wenig, wie die thierischen Theile, gedehnt werden. Volkmann, welcher zur Entscheidung der Frage eine Reihe neuer Elasticitätsbestimmungen nach einer eigenen sinnreichen Methode (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1859, pag. 293) ausgeführt hat, ist zu Resultaten gekommen, welche mit Weber und Wertheim übereinstimmen, und sucht die gegentheilige Annahme Wundt's als unbegründet zurückzuweisen. — [3] Vergl. E. H. Weber, Mueller's *Arch.* 1853, pag. 165. Leider steht mit dieser so eben erörterten Weber'schen Theorie der Blutbewegung die Volkmann'sche (s. dessen *Hämodynamik* u. Mueller's *Arch.* 1852, pag. 289) in directem Widerspruch. Wir können die Ansichten dieses sonst so hochverdienten Forschers hier nicht ausführlich erörtern, Weber beleuchtet a. a. O. ausführlich die Differenzpunkte beider Theorien und beweist, unseres Erachtens unwiderleglich, die Verstösse Volkmann's gegen die Gesetze der Hydraulik. Volkmann fasst die ganze Blutbewegung als Wellenbewegung auf, und zwar auf einer besonderen Art von Wellen, welche nicht eine fortgepflanzte Form, sondern eine fortgepflanzte Masse darstellen sollen, beruhend; er glaubt demnach, dass die von dem Ventrikel in die Arterien eingepumpte Blutmenge sich mit derselben Geschwindigkeit, mit welcher sich, wie wir unten beweisen werden, die Pulswelle bewegt, fortbewege. Weber beweist, dass es weder Wellen giebt, die eine fortgepflanzte Masse darstellen, noch dass die Geschwindigkeit der Pulswelle, welche er gemessen hat, identisch sein kann mit der Geschwindigkeit der Blutbewegung. Volkmann glaubt ferner, dass die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen keine Bewegung erzeuge, weil der Druck durch die Bewegung der Flüssigkeit erzeugt, aber durch die Seitenwände aufgehoben werde, mithin nicht bewegend auf die Flüssigkeit wirken könne. Weber beweist hiergegen, dass Bewegung an sich keinen Druck erzeugt, und dass jede Druckdifferenz in einer continuirlichen Flüssigkeit Bewegung erzeugen müsse, weil der Druck einer Flüssigkeit nicht nur Seitendruck, wie Volkmann meint, sondern nach allen Richtungen gleich ist. Hiermit sind der Volkmann'schen Theorie alle Fundamente entzogen. Wir müssen uns indessen besonders dagegen verwahren, dass dieses absprechende Urtheil über Volkmann's Theorie der Blutbewegung zugleich ein Urtheil über Volkmann's ganzes Werk involvire. Es sind in demselben so massenhafte werthvolle Schätze von gediegenen Beobachtungen niedergelegt, dass das Werk für alle Zeiten ein Fundament der Hämodynamik bleiben wird. Die folgenden Paragraphen werden vielfache Gelegenheit bieten, Volkmann's specielle Verdienste zu würdigen. — [4] Weber hat gegen Volkmann mit Bestimmtheit die Behauptung vertreten, dass das Herz durch seine Thätigkeit den mittleren Druck im Gefässsystem nicht verändere, sondern nur eine ungleiche Vertheilung desselben in Arterien und Venen bewirke. Dieser Satz ist indessen nicht richtig. Das Herz erhöht den mittleren Blutdruck, indem die von ihm

bewirkte Erhöhung des Druckes in den Arterien nothwendig grösser ausfällt, als die Erniedrigung des Druckes in den Venen. wie DONDERS bestimmt beweist. Der mittlere Druck im natürlichen Gefässzirkel muss erhöht werden der ungleichen Weite und der ungleichen Elasticitätscoëfficienten der arteriellen und venösen Abschnitte wegen. Die beträchtlichere Weite des venösen Systems dem arteriellen gegenüber ist eine unbestrittene Thatsache; die grössere Ausdehnbarkeit der Venen ist besonders durch Versuche von GUNNING unter DONDERS' Leitung direct nachgewiesen worden (vergl. DONDERS, *Nederl. Lanc.* 3. Ser. Bd. III. pag. 627). Die Ausdehnung einer Arterie ist mit der Zunahme des auf ihre Wände ausgeübten Druckes um eine bestimmte Grösse weit geringer als die einer Vene, und während die Ausdehnung bei der Arterie mit der absoluten Höhe des Druckes einigermaassen wächst, sinkt sie bei der Vene sehr rasch mit der Druckhöhe. Dass diese beiden Momente eine Erhöhung des mittleren Druckes im Gefässsystem durch die Herzthätigkeit bedingen, ist von DONDERS unseres Erachtens völlig klar erwiesen worden. Beide Momente bewirken, dass der Druck im arteriellen System durch das Einpumpen bestimmter Blutquantitäten mehr erhöht wird, als er im venösen System durch das Auspumpen derselben Menge vermindert wird. Sehr anschaulich demonstrirt DONDERS dieses Verhältniss an demselben Schema, an welchem WEBER seine Ansicht demonstrirt hat. WEBER hat die den Arterien und Venen entsprechenden Glascylinder *A* und *B* (pag. 96) gleichweit angenommen, und dadurch allerdings Bedingungen hergestellt, unter denen der mittlere Druck beim Ueberschöpfen derselbe bleibt. DONDERS dagegen nimmt den natürlichen Verhältnissen gemäss den Venencylinder *B* weiter als den arteriellen *A* an, wie die vorstehende Figur zeigt, und dann muss mit dem Ueberschöpfen von Flüssigkeit aus *B* in *A* der Druck in *A* mehr wachsen, als er in *B* abnimmt, bis die Druckdifferenz so gross ist, dass in dem Zeitraum zwischen zweimal Schöpfen gerade die übergeschöpfte Menge durch das enge Röhrensystem *C* von *A* nach *B* zurückgeführt wird. Während durch das Ueberschöpfen die Flüssigkeitssäule in *B* von *a'* auf b' gesunken ist, wird sie in dem engeren arteriellen Gefäss von *a* auf *b* gestiegen, der mittlere Druck also um so viel erhöht sein, als *a b* höher als *a' b'*. Auch BRUNNER (*über die Spannung des ruhenden Blutes im lebenden Thier*, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. V. pag. 336) hat sich gegen WEBER's Ansicht, dass das Herz den mittleren Blutdruck nicht ändere, erklärt, verkennt indessen die Bedeutung des Spannungsgrades, welchen das Blut im ruhenden Zustande vermöge der Ueberfüllung des Gefässsystems hat, für die Bewegung desselben. Die Bewegung resultirt ausschliesslich aus der Differenz der Spannung in Arterien und Venen, und diese wird, gleichviel wie gross die mittlere Spannung im ruhenden Blute, ausschliesslich durch das Herz hervorgebracht. FICK (*med. Phys.* pag. 134) beweist nicht allein wie DONDERS die Nothwendigkeit der Erhöhung des mittleren Druckes durch das Herz aus den vorhandenen Differenzen der Weite und Elasticitätscoëfficienten des arteriellen und venösen Systems, sondern beweist sogar auf dem Wege der Rechnung, dass selbst bei gleicher Capacität und gleichem Elasticitätsmodulus beider Abschnitte doch das Herz den mittleren Druck erhöhen müsse, weil die Capacität der Blutgefässe nicht der Druckerhöhung proportional zunimmt, wie auch directe Versuche von GUNNING lehren (DONDERS a. a. O. pag. 90). Wenn somit unzweifelhaft der oben angeführte Satz WEBER's widerlegt ist, so ist damit die Richtigkeit seiner Theorie der Blutbewegung nicht im Mindesten erschüttert. Es bleibt der Hauptsatz derselbe, dass das Herz allein dadurch den Kreislauf hervorbringt, dass es den Blutdruck am Anfang und Ende des Röhrenzirkels ungleich macht, in den Arterien erhöht, in den Venen erniedrigt.

Fig. 7.



§. 25.

Von den Blutwellen und dem Puls.[1] Wir haben im vorigen Paragraphen gelehrt, dass jede Contraction eines Ventrikels in der Blutsäule des von ihm ausgehenden Arterien-Röhrensystems eine positive (Berg-) Welle erzeugt, welche vom Herzen aus nach den Haargefässen fortschreitet, jedoch bevor sie dieselben erreicht, in Folge des beträchtlichen, mit der Verästelung wachsenden Widerstandes vernichtet wird. Die positive Welle bewirkt eine successive von Nachbar zu Nachbar übertragene Verrückung aller Flüssigkeitstheilchen um ein bestimmtes Stück in der Richtung, in welcher die Welle fortschreitet. Die dem einzelnen Flüssigkeitstheilchen durch die Welle ertheilte Geschwindigkeit nimmt von Null bis zu einem gewissen Maximum zu und dann wieder bis Null ab, die Bahnstrecke, um welche jedes Theilchen von der Welle verschoben wird, beträgt nur einen kleinen Bruchtheil der Wellenlänge; während ein Theilchen diese kleine Bewegung ausführt, schreitet die Welle selbst einmal um ihre ganze Länge vorwärts. Die fortschreitende Welle dehnt die elastische Röhrenwand aus; mit anderen Worten: „die bewegte Flüssigkeit dehnt die Röhrenwand in einer gewissen Strecke aus und spannt sie, der gespannte Theil derselben bewegt wieder die Flüssigkeit, indem er auf sie drückt und dadurch wieder eine Ausdehnung und Anspannung der nächstfolgenden Röhrenabtheilung hervorbringt, wodurch die Welle fortgepflanzt wird“ (E. H. Weber). Die positive Blutwelle lässt hinter sich die Röhre im erweiterten Zustand zurück; es folgt keine negative Welle, welche sie verengt, sondern die elastische Verengung tritt lediglich in Folge der Druckdifferenz ein, welche zwischen dem Blute in den Arterien und Venen, wie oben erwiesen, besteht. Die Ausdehnung der Arterienwand durch die vorübergehende Welle können wir durch das Auge und das Gefühl wahrnehmen; diese durch Gesichts- und Tastsinn wahrnehmbare äussere Erscheinung der Blutwelle nennen wir Puls. Eine andere, nur durch complicirtere Hülfsmittel wahrnehmbare Erscheinung der Blutwelle ist die periodische Erhöhung des Blutdrucks an der Stelle, welche die Welle passirt. Beide Erscheinungen geben uns die Mittel an die Hand, die Eigenschaften der Blutwelle näher zu erforschen; vermittelst des Pulses können wir die Geschwindigkeit ihrer Fortpflanzung berechnen. Betrachtet man eine dicht unter der Haut verlaufende (*arter. temporalis*) oder besser eine blossgelegte Arterie, so bemerkt man an ihnen periodische Form- und Lageveränderungen. Die Ausdehnung, welche die Blutwelle herbeiführt, betrifft natürlich die Länge der Arterie, wie den Querdurchmesser; die Veränderung des letzteren, obwohl sie relativ bedeutender sein muss, und nach Volkmann's directen Messungen bedeutender ist,[2] fällt weniger in die Augen als die Längenzunahme. Da die Arterien an vielen Punkten befestigt sind, so dass sie sich nicht frei verschieben können, so biegen sie sich zwischen zwei Befestigungspunkten bei jeder Verlängerung durch eine Pulswelle, sie krümmen und schlängeln sich daher, oder wenn sie

vorher schon gekrümmt verliefen, vermehrt sich bei jedem Puls die Krümmung. Poiseuille hat eine sinnreiche Methode angegeben, die Raumvergrösserung der Arterien durch die Blutwellen direct anschaulich und wenigstens annähernd messbar zu machen.[3] Die Arterie eines lebenden Thieres wird in ein mit Wasser gefülltes Gefäss luftdicht eingeschlossen, so dass sie durch eine Oeffnung an einer Wand des Gefässes eintritt, durch eine zweite an der gegenüberstehenden Wand austritt, und ein messbares Stück ihrer Länge durch das mit Wasser gefüllte Gefäss verläuft. Mit der Höhle des letzteren steht eine senkrechte Capillarröhre in Verbindung, hinter welcher eine Messscala angebracht ist und in welcher das Wasser des Gefässes bis zu einer gewissen Höhe aufgestiegen ist. Sowie eine Pulswelle durch die Arterie läuft, vergrössert sich der eingeschlossene Theil derselben, und bringt die Wassersäule in der Röhre um ein bestimmtes messbares Stück zum Steigen. Legen wir einen Finger auf eine blossgelegte oder nahe unter der Haut verlaufende Arterie, ohne jedoch zu grossen Druck anzuwenden, so fühlen wir die Blutwelle unter unseren Fingern dahingleiten, indem durch die jedesmalige Ausdehnung der Arterie ein Druck gegen unseren Finger ausgeübt wird, an manchen Stellen auch durch die erwähnte Krümmung, welche Folge der Längenausdehnung ist, die Arterie unter unserem Finger sich verschiebt.[4] Natürlich wiederholt sich dieser Druck in gegebener Zeit eben so häufig als der Herzschlag, da jede Kammersystole eine Welle hervorruft. Eine vortreffliche Methode, die Verhältnisse des Pulses direct anschaulich und sogar der Messung zugänglich zu machen, hat Vierordt angegeben, indem er mittelst einer sinnreich erdachten Vorrichtung die Arterie selbst ihre durch die Pulswelle erzeugten Veränderungen auf ein Kymographion aufzeichnen lässt.[5] Die graphische Darstellung des Pulses bildet Curven, deren ansteigende Theile, durch die Expansion der Arterien bedingt, Grösse und Dauer derselben, deren absteigende Theile Grösse und Dauer der Contraction der Arterien, welche der Pulswelle folgt, ausdrücken. Vierordt hat in einer Anzahl von Versuchsreihen, welche er mit dieser „Sphygmograph“ genannten Vorrichtung ausgeführt hat, folgende besonders hervorzuhebende Resultate erhalten. Lässt man eine fortlaufende Reihe von Pulsschlägen hintereinander unter gleichbleibenden Verhältnissen aufzeichnen, so zeigen sich ziemlich beträchtliche Schwankungen in der Dauer der einzelnen Pulsschläge; es verhielt sich bei Vierordt die Dauer des kürzesten zu der des längsten Pulses im Durchschnitt wie 100:137 (bei Männern im Mittel = 100:131, bei Frauen = 100:136; bei Kranken kommen noch grössere Schwankungen vor, sogar 100:220). Der Zeitraum eines Pulses zerfällt in zwei Abtheilungen, in die der Expansion der Arterie entsprechende, und die der Contraction entsprechende; die Form der Curven ergiebt, dass im Allgemeinen diese beiden Zeiträume in jedem einzelnen Pulsschlag ziemlich gleich lang sind, jedoch auch sehr bedeutende Schwankungen vorkommen. Im Mittel verhielt sich die Dauer der Expansion zu der der Contraction bei Männern wie 100:108, bei Frauen wie 100:101; zuweilen wird die Contractionsdauer

relativ kürzer, zuweilen aber auch beträchtlich länger. Die von VIERORDT erhaltenen äussersten Verhältnisse waren 100:86 und 100:143. Sehr grosse Differenzen ergeben sich, wenn man in einer und derselben Versuchsreihe die Dauer der einzelnen Expansionen unter sich, und ebenso die der Contractionen unter sich vergleicht. Grosse Differenzen zeigt ferner im Laufe derselben Versuchsreihe die Höhe der den einzelnen Schlägen entsprechenden Curven; setzt man die Höhe der niedrigsten Curve, welche also der geringsten Ausdehnung der Arterie entspricht, = 100, so verhielt sich die höchste wie 188. Die Pulsgrössen verschiedener Versuchsreihen und verschiedener Individuen sind untereinander nur in beschränktem Sinne vergleichbar; die verschiedene Belastung des zeichnenden Hebels, welche unter verschiedenen Verhältnissen nöthig ist, die verschiedene Tiefe, in welcher die Arterie unter der Haut liegt u. s. w., üben einen wesentlichen, von der Expansionsgrösse der Arterie unabhängigen Einfluss auf die Ordinatenhöhe der Curven. Ebenso ist es nicht möglich, aus der Höhe der Curven die absolute Grösse der Durchmesserschwankung einer Arterie genau zu berechnen; kennt man auch die Vergrösserung, welche durch die Hebelverhältnisse des Sphygmographen bedingt ist, genau, so lassen sich doch die übrigen Umstände, von welchen die Wellenhöhe bestimmt wird, nicht genau in Rechnung bringen. Im Allgemeinen ergiebt sich aus VIERORDT's vergleichenden Versuchen so viel, dass die Pulsgrösse bei demselben Individuum sehr bedeutend schwankt (die Extreme verhielten sich wie 100:260), dass sie ferner mit dem Lebensalter wechselt, am grössten im mittleren Alter, grösser bei langen als bei kleinen Personen, im Mittel grösser bei Männern wie bei Frauen (82:68) ist, dass sie sinkt, wenn die Pulsfrequenz steigt, dass sie nach der Mahlzeit etwas steigt. Die Form der Pulscurve giebt ziemlich genaue Aufschlüsse darüber, wie sich im Laufe einer einzelnen Expansion oder Contraction die Grösse derselben mit der Zeit ändert. Theilt man den Abschnitt der Abscissenachse (Zeit), welcher einer Expansion oder einer Contraction der Arterie entspricht, in gleiche Abschnitte, und errichtet auf deren Gränzpunkten Ordinaten zur Curve, so kann man genau die Grösse der Veränderung der Pulsgrösse in den einzelnen Zeitabschnitten erfahren. VIERORDT fand, dass die Zunahme der Pulsgrösse in der Expansion keine stätige ist, sondern vom Anfang an bis zu einem gewissen Maximum steigt, zu Ende wieder sinkt. Die Abnahme der Pulsgrösse in der Contraction ist dagegen am stärksten im Beginn, oder wenigstens erreicht sie ihr Maximum sehr bald nach dem Beginn. Unter verschiedenen Verhältnissen fällt die Form der ansteigenden und absteigenden Curve verschieden aus. Endlich hat VIERORDT den Einfluss der Athembewegungen auf die Zahl und den Modus der Pulsbewegungen mit dem Sphygmograph genauer untersucht. Von der Veränderung der Zahl der Pulsschläge mit der Zahl der Athembewegungen, mit der In- und Exspiration ist schon oben die Rede gewesen; nach VIERORDT verhält sich die Zahl der Pulse in der Inspiration zu der in der Exspiration im Mittel wie 987:1000. Während der Inspiration ist dafür die Pulsgrösse beträchtlicher, verhält

sich zu der während der Exspiration wie 218:191; sie nimmt ab, wenn man den Athem anhält.

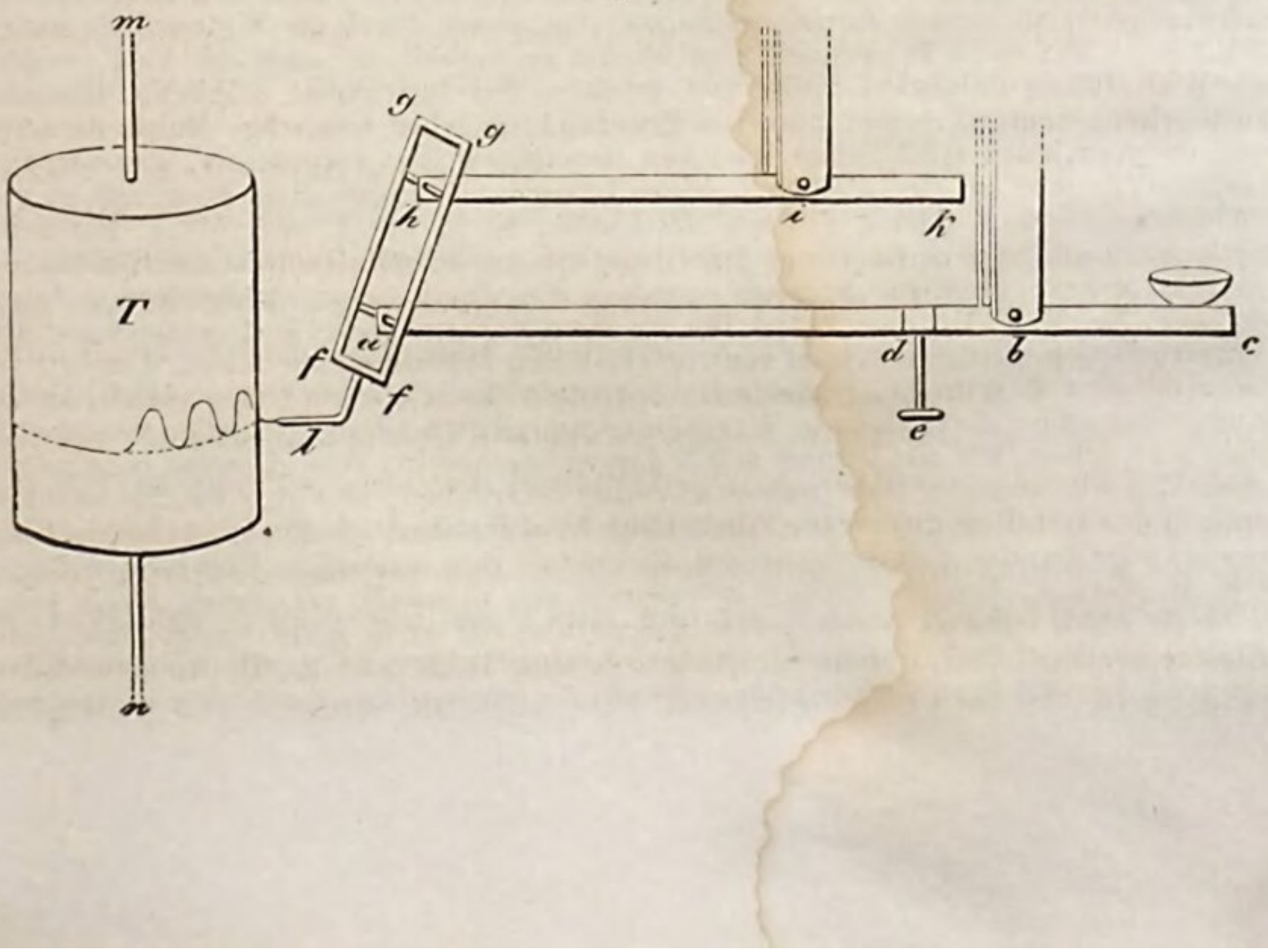
Jede Welle braucht zu ihrer Fortpflanzung eine gewisse Zeit, es muss daher zwischen dem Ausgang der Blutwelle vom Herzen und ihrer Ankunft in einer der entfernteren Arterien eine bestimmte, wenn auch geringe Zeit verfliessen; die Dauer dieses Intervalls hängt ab von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle und von der Entfernung der geprüften Arterienstelle vom Herzen. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist gering genug, dass selbst bei der Kürze der Bahn, welche das Arteriensystem unseres Körpers bildet, das Späterkommen des Pulses in vom Herzen entfernteren Stellen derselben gegen näher gelegene merklich und sogar die Grösse des Zeitintervalls, welches zwischen der Ankunft der Blutwelle an einer dem Herzen näheren und weiter entfernten Arterie liegt, messbar ist. Befühlen wir gleichzeitig eine Radialarterie und eine Maxillararterie, da wo sie sich über den Rand des Unterkiefers schlägt, so erkennen wir bei einiger Aufmerksamkeit ganz deutlich, dass die Pulsschläge in beiden nicht synchronisch sind, sondern der Puls der Radialarterie dem der Maxillararterie nachfolgt. Noch deutlicher wird dieser Unterschied merkbar, wenn wir statt der Radialarterie die noch weiter vom Herzen entfernte *art. dorsalis pedis* mit der äusseren Kieferarterie vergleichen. E. H. Weber[6] fand, dass die Pulswelle in ersterer um $^1/_6 - ^1/_7$ Secunde später ankommt, als in letzterer. Diese Zeit braucht also die Blutwelle zur Zurücklegung der Bahnlänge, um welche die Fussarterie weiter vom Anfange der Aorta entfernt ist als die Maxillararterie. Kennten wir genau diese Länge, und wäre jene Bestimmung der Zeit absolut genau, so könnten wir daraus mit Sicherheit die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Blutwelle in den gespannten elastischen Arterienröhren berechnen. E. H. Weber nimmt die Entfernung der Kieferarterie vom Ursprung der Carotis zu 150 Mm., die der untersuchten Stelle der Fussarterie zu 1620 Mm. an, es ergiebt sich daraus (bei $^1/_7$ Secunde Differenz) eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle von ungefähr 9240 Mm. oder $28^1/_2$ Pariser Fuss in der Secunde. Kennen wir die Geschwindigkeit der Pulswelle, so können wir auch annähernd uns eine Vorstellung von ihrer Länge machen. Die Zeit, welche die Welle braucht, um einmal um ihre Länge fortzuschreiten, ist gleich der Dauer der erregenden Ursache, also der Ventrikelcontraction, der Wellenanfang entsteht in der Aorta mit dem Beginn der Ventrikelcontraction, das Ende der Welle, sowie die Contraction beendigt ist. Dauert die Ventrikelcontraction $^1/_3$ Secunde, so wird vermöge obiger Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellenanfang sich 9 Pariser Fuss vom Herzen entfernt haben, wenn das Ende eben am Aortenursprung entsteht, die Welle also 9 Pariser Fuss lang sein. Diese Länge ist demnach so bedeutend, dass nicht eine Welle auf einmal in der ganzen Arterienbahn Platz hat, sondern der Wellenanfang bereits in den feinsten Arterien vernichtet ist, ehe das Ende den Aortenursprung verlässt. Die Pulswelle ist übrigens in Wirklichkeit wahrscheinlich noch länger, da die Ventrikelcontraction meist noch länger

als $^1/_3$ Secunde dauert. Dieselbe Zeit braucht ein einzelnes Bluttheilchen zur Zurücklegung der kleinen Bahn, um welche es durch jede Welle vorwärts geschoben wird. Da die Flüssigkeitstheilchen in den Arterien ausser durch die Wellen continuirlich durch den Strom bewegt werden, wird die Verschiebung durch die Wellen sich als periodische Beschleunigung ihrer Stromschnelle äussern. Nach den Gesetzen der Wellenbewegung wird die Blutwelle nicht in allen Arterien dieselbe Geschwindigkeit haben, letztere wird in den weiteren Röhren etwas beträchtlicher sein als in den engen. Die Grösse des Druckes, unter welchem das Blut in den Arterien steht, mit anderen Worten: die Grösse der Spannung der elastischen Röhrenwände hat dagegen keinen erheblichen Einfluss auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit nach E. H. Weber.[7]

Wir haben bis jetzt nur von den positiven Blutwellen, welche die Ventrikelpressung in den Arterien hervorruft, und welche in den Enden derselben durch mannigfache Reflexion und Reibung vernichtet werden, also nicht in die Haargefässe und Venen sich fortpflanzen, gehandelt. Diese Wellen entstehen, wie die positiven Wellen in einem langen Wassergraben, in welchen wir an einer Stelle eine neue Quantität Wasser hinzupumpen. In einem solchen Graben entsteht aber andererseits eine negative Welle, wenn wir an einer Stelle eine Quantität Flüssigkeit herausnehmen. Die negative Welle pflanzt sich wie die positive von der Erregungsstelle aus fort, aber die Flüssigkeitstheilchen machen dabei die entgegengesetzte Bewegung, sie rücken eine Strecke weit nach der Erregungsstelle zu. Folgerecht müsste daher in den Venen dadurch eine negative Welle entstehen, dass der Vorhof bei seiner Erschlaffung eine Quantität Blut aus den Venen wegnimmt. Diese Welle müsste ebenfalls nach den Haargefässen zu fortschreiten, die Flüssigkeitstheilchen aber nach dem Herzen zu fortrücken, also im Sinne des Kreislaufs. Dennoch nehmen wir im Leben an den Venen keine dem Arterienpuls analoge Erscheinung als Ausdruck dieser negativen Wellen wahr. Weber sucht den Grund dafür darin, dass die Venen des geringeren Druckes wegen weit weniger angespannt sind, als die Arterien, und dass die Erschlaffung der Vorhöfe nicht so rasch vor sich gehe als die Contraction. Wir haben oben bereits nachgewiesen, dass wahrscheinlich das Blut auch während der Contraction des Vorhofes in denselben aus den Venen einzuströmen fortfährt. Ist diese Skoda'sche Theorie begründet, dann ist das Fehlen der negativen Welle im Venensystem selbstverständlich. Unter krankhaften Verhältnissen kommen zuweilen durch Zurückpressung von Blut aus dem Vorhof in die Venen positive Wellen in denselben vor. Es geschieht dies, wenn das *ostium venosum dextrum* zu eng ist, so dass bei der Vorhofscontraction das Blut Widerstand gegen das Einströmen in die Kammer findet, und wenn es zu weit ist (bei verengtem *ostium arteriosum*), so dass die Klappe nicht schliesst, und das Blut aus der Kammer bei deren Contraction durch den Vorhof in die Venen regurgitirt.

[1] Es gehört zu einem Verständniss der Blutwellen eine genaue Bekanntschaft mit den Gesetzen der Wellenbewegung. Wer sich damit genauer bekannt machen will, studire das vortreffliche Grundbuch der Welleniehre von ihren Gründern: E. H. Weber und Wilh. Weber, *Wellenlehre, auf Experimente gegründet etc.* Leipzig 1825. Die Hauptsätze dieser Lehre, welche auf die Blutwellen Anwendung finden, nebst einer Experimentalanalyse der Blutwellen hat E. H. Weber gegeben: *Ueber die Anw. der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislauf des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre*, Mueller's *Arch.* 1851, pag. 497. Vergl. auch Fick, *med. Phys.* pag. 120; Ludwig, *Phys.* Bd. II. pag. 67 u. 131. — [2] Volkmann, *Hämodynamik*, pag. 421, fand das Verhältniss der Längenzunahme zur Durchmesserzunahme bei der menschlichen Aorta 0,43 : 1, bei der Hundeaorta 0,83 : 1. Approximative Bestimmungen der Durchmesserveränderung der Arterie am lebenden Menschen durch die Pulswelle lassen sich mit Hülfe des Vierordt'schen Sphygmographs erhalten; Vierordt hat ein besonderes Verfahren, den Durchmesser der Radialis am Lebenden graphisch darzustellen, angegeben (s. Anm. 5). — [3] Poiseuille s. Brechet, *repert. gén. de l'anatom.* Bd. VII. 1829, pag. 149. Flourens machte auch die Dickenausdehnung der Arterien durch die Pulswelle anschaulich, indem er von einer zarten Uhrfeder ein Stück um die Arterie herumlegte; bei jedem Puls klappten die Enden dieses Federringes beträchtlich auseinander. — [4] Die Druckempfindung, welche der Puls dem aufgelegten Finger mittheilt, ist nicht immer dieselbe, sie wechselt in Bezug auf die Intensität des Druckes und auf die Dauer, d. h. die Arterie schwillt schneller oder langsamer unter unserem Finger wieder ab. Auf diese Veränderungen lassen sich fast alle die Pulsarten zurückführen, welche die ältere Pathologie zum Theil mit Recht, zum Theil überflüssig und falsch aufgestellt hat. Man unterscheidet ausser dem häufigen und seltenen Puls einen grossen und kleinen, einen vollen und leeren, einen schnellen und langsamen, einen harten und weichen, einen schleichenden und hüpfenden Puls, einen zitternden Puls u. s. w. Die Momente, welche diese Modificationen der Druckäusserung der Pulswelle herbeiführen, sind zum Theil noch nicht oder nur hypothetisch erkannt; noch mehr gilt dies von einigen weiteren Pulsarten, besonders dem doppelschlägigen Puls (*p. dicrotus*), wo dem ersten Schlage noch ein zweiter folgt. Eine nähere Erörterung der Discussion hierüber müssen wir den Lehrbüchern der Pathologie überlassen. (Ueber die möglichen Ursachen des *p. dicrotus* vergl. Ludwig, *Physiol.* Bd. II. pag. 118.) — [5] Vierordt, *die Lehre vom Arterienpuls im gesunden und kranken Zustande, gegründet auf eine neue Methode der bildl. Darst. d. Pulses*, Braunschweig 1855. Eine genaue Beschreibung des Vierordt'schen Instrumentes würde uns zu weit führen und Detailabbildungen erfordern; wir beschränken uns daher auf Darlegung des Princips und eine schematische Zeichnung. Der Zeichenhebel besteht aus einem langen, um eine horizontale Achse in verticaler Ebene drehbaren zweiarmigen Hebel (einer dünnen Messingstange *a b c*). Der hintere kürzere Arm trägt eine verschiebbare, mit verschiedenen

Fig. 8.



Gewichten zu belastende Wagschale; von dem vorderen längeren Hebelarm geht in der Nähe des Hypomochlion *b* ein kleiner (ebenfalls verschiebbarer) Stift *d e* senkrecht nach unten, und trägt an seinem unteren Ende ein kleines Plättchen, welches auf die Radialis des darunter in wagrechter Lage befestigten Armes zu liegen kommt. Jede Ausdehnung der Arterie durch eine Pulswelle hebt das Plättchen *e* und dreht dadurch den Hebel um seine wagrechte Achse ein Stückchen so, dass das vordere Ende *a* des vorderen Hebelarms einen kleinen Kreisbogen nach oben beschreibt. Dieses vordere Ende ist rechtwinklig von einer wagrechten Achse durchbohrt, mittelst welcher ein kleines viereckiges Rähmchen *f g* um dasselbe in verticaler Ebene drehbar ist. Derselbe Rahmen trägt höher oben noch eine feste Querleiste, welche als Achse durch das vordere Ende eines zweiten über dem ersten, ihm parallel verlaufenden zweiarmigen um *i* drehbaren Hebels *h i k* gelegt ist. Von der unteren Querleiste des Rahmens geht in der Mitte ein Stäbchen nach unten, welches an seinem unteren Ende einen nach vorn gehenden wagrechten Arm trägt, an dessen vorderer Spitze ein kurzes Härchen befestigt ist. Wird der Hebelarm *a b* durch Hebung von *e* nach oben gedreht, so würde das Härchen an der Spitze von *l* einen kleinen Bogen beschreiben, wenn nicht die Bewegung desselben durch die Einlenkung des Rahmens an dem als Gegenlenker dienenden oberen Hebel *h i k* in eine senkrechte verwandelt würde. Das Resultat ist also, dass bei jeder Ausdehnung der Arterie das Härchen ein entsprechendes Stück senkrecht nach oben geht, bei jeder Verengung nach unten sinkt. Vor der Spitze des Haares, mit ihrer Oberfläche dieselbe berührend, befindet sich die Trommel *T*, welche um die senkrechte Achse *m n* durch ein Uhrwerk in gleichförmiger Geschwindigkeit gedreht wird; die Oberfläche der Trommel ist mit berusstem Papier überzogen. Ist das Härchen in Ruhe, so wird es, während die Trommeloberfläche an seiner Spitze vorbeigedreht wird, auf derselben eine gerade Linie zeichnen; wird es aber durch den Puls auf- und niederbewegt, so beschreibt es begreiflicherweise statt der geraden Linie eine Wellenlinie in der auf der Figur angedeuteten Art. Jede einzelne Welle entspricht einem Pulsschlag, einer Expansion und Contraction der Arterie; die Höhe derselben über der Abscissenachse richtet sich *ceteris paribus* nach der Stärke der Arterienausdehnung, ihre Form nach der Aenderung der Pulsgrösse mit der Zeit, der Abstand ihrer Fusspunkte nach der Dauer der einzelnen Pulswellen. Aus der bekannten Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel erfährt man den absoluten Werth dieser auf der Abscissenachse zu messenden Abstände. Fick (*medic. Phys.* pag. 475) analysirt die Leistungen und Fehlerquellen des Sphygmographen, und weist nach, dass die Höhe und Gestalt der von ihm gezeichneten Curven ausser von den Veränderungen der Arterie auch noch von anderen Umständen bestimmt werden. Der Gipfel der Curve werde in der Regel einem späteren Zeitpunkt, als dem Maximum der Arterienausdehnung, welches er repräsentiren soll, entsprechen, weil eine zweite aufwärtstreibende Kraft neben der von der Arterienausdehnung herrührenden, in der elastischen Gegenwirkung der comprimirten Haut gegeben sei, und diese nicht nothwendig gleichzeitig mit der ersten Null werden müsse, aber auch wenn dies der Fall sei, der Hebel mit dem noch vorhandenen Reste von Geschwindigkeit zu steigen fortfahren müsse, bis dieser durch die Widerstände aufgezehrt sei. Um diese Fehlerquellen möglichst zu beseitigen, empfiehlt Fick, erstens die Widerstände möglichst gross und zweitens das Instrument möglichst masselos zu machen, namentlich den kürzeren Hebelarm, welcher rein träge Masse darstellt, und dadurch jenen schädlichen Rest von Geschwindigkeit vergrössert, ganz wegzulassen. Vierordt hat die Leistungen seines Instrumentes gegen diese Einwände zu vertheidigen gesucht. (*Arch. f. phys. Heilkunde.* N. F. Bd. I. pag. 552.) Ein neuer Sphygmograph ist neuerdings von Marey construirt und zu Pulsuntersuchungen benutzt worden (Marey, *rech. sur le pouls au moyen d'un nouv. appar. enregistreur*, *Journ. de phys.* No. X. T. III. pag. 241). Die etwaigen Vorzüge dieses Instrumentes vor dem Vierordt'schen werden indessen von entschiedenen Fehlern so überboten, dass wir von einer näheren Beschreibung absehen. Jedenfalls ist es gänzlich ungeeignet, exacte Aufschlüsse über die absoluten Werthe der Arterienausdehnung in allen Stadien des Pulses zu geben, wie zur Genüge schon daraus hervorgeht, dass dasselbe regelmässig einen doppelschlägigen Puls (*pulsus dicrotus*) verzeichnet, in Folge von Nachschwingungen des vom Puls gehobenen Zeichenhebels, nicht aber, wie Marey wähnt, in Folge einer Reflexion der Pulswelle in der Peripherie des arteriellen Röhrensystems. —
[6] E. H. Weber, *Progr.: Pulsum arteriarum non in omnib. art. simul, sed in arter. a corde valde remotis paulo serius quam in corde et in arter. cordi vicin. fieri, Lipsiae* 20. *Nov.* 1827. *Annotat. anatom. Lipsiae* 1834, pag. 1. Bei so kleinen Zeiträumen, wie die Fortpflanzung der Pulswelle in unseren Arterienbahnen in Anspruch

nimmt, ist es unmöglich, Differenzen dieser Fortpflanzungsgeschwindigkeit ohne weitere Hülfsmittel und ohne vergleichende exacte Messungen zu erkennen. Es ist daher mit gerechtem Misstrauen aufzunehmen, wenn der Arzt am Bette durch Befühlen des Pulses und Herzschlages ohne Weiteres eine retardirte Fortpflanzungsgeschwindigkeit diagnosticirt. Viele Pathologen wollen diese Verlangsamung besonders bei rigiden (starrgewordenen) Arterien finden, und aus dem Verlust der Elasticität erklären; vergessen aber, dass gerade bei starren Arterien der Stoss des Herzens sich mit einer unendlich grösseren Geschwindigkeit fortpflanzen müsste. — [7] Da leider das Arteriensystem an der Leiche sich aus mehreren Gründen zur Anstellung exacter Wellenexperimente untauglich zeigt, hat E. H. Weber unter Assistenz seines Sohnes Th. Weber an künstlichen Arterien, d. h. an langen, sehr vollkommen elastischen Röhren von vulkanisirtem Kautschuk die Gesetze „der Wellenbewegung in einer von incompressibler Flüssigkeit erfüllten elastischen Röhre" erforscht (Mueller's *Arch.* 1851, pag. 513). Bereits vor Weber hatte H. Frey (*Vers. einer Theorie der Wellenbewegung des Blutes in den Arterien*, Mueller's *Arch.* 1845, pag. 169) versucht eine Theorie der Blutwellen zu gründen. Er stellte sich die Arterienwand als aus einer grossen Anzahl nebeneinander der Länge nach liegender, gespannter Saiten bestehend vor, und baute seine Theorie auf diese Voraussetzung. Weber hat das Irrige dieser Voraussetzung und somit auch die Unrichtigkeit der aus dieser Analogie hergeleiteten Consequenzen erwiesen. Weber's Versuche mit Kautschukröhren sind folgende: Es wurde in einer solchen mit Wasser erfüllten Röhre die Geschwindigkeit der Fortpflanzung einer positiven Welle, welche durch Zusammendrücken der Röhre an einem Ende erregt wurde, gemessen, und zwar unter verschiedenen Umständen, namentlich theils bei einfacher Anfüllung, theils bei einem Druck des Wassers in der Röhre, welcher durch eine 3,5 Meter hohe Wassersäule hervorgebracht wurde, und dieselben Messungen auch für negative Wellen wiederholt. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende: Positive und negative Wellen schreiten mit gleicher Geschwindigkeit fort; die Erhöhung des Druckes und dadurch bewirkte Ausdehnung der Röhrenwand bedingt nur eine geringe Veränderung der Geschwindigkeit, und zwar eine Verminderung derselben; die Geschwindigkeit ändert sich nicht mit der Veränderung der lebendigen Kraft der Welle, ebenso nicht durch Reibung der Flüssigkeit während ihres Verlaufes. In Weber's Versuchen betrug die mittlere Geschwindigkeit der Welle bei einem Druck von 3,5 Meter Wasser 11410 Mm., also nur wenig mehr als die für die wirkliche Blutwelle direct gefundene nach ohngefähren Bestimmungen (pag. 105). Vortrefflich geeignet zur klarsten Versinnlichung der Wellenbewegung in elastischen Röhren ist ein mit Wasser gefüllter Dünndarm, in welchem bei geringem Druck des Wassers wegen der schlaffen Beschaffenheit der Wände die Wellen mit solcher Langsamkeit fortschreiten, dass man sie bequem mit den Augen verfolgen und ihre Erscheinungen beobachten kann, vor allen Dingen die Bewegungen der Flüssigkeitstheilchen selbst durch die Wellenbewegung an kleinen im Wasser suspendirten Körperchen sehen kann, sobald man an einer Stelle eine Glasröhre in den Darm einschaltet.

§. 26.

Von der Blutströmung. Wir haben soeben die vom Herzen direct hervorgebrachte periodisch unterbrochene Bewegung der Bluttheilchen durch Wellen erörtert, wir wenden uns nun zu der vom Herzen indirect durch Erzeugung der Druckdifferenz in Arterien und Venen hervorgebrachten continuirlichen Strömung des Blutes. Es ergiebt sich bereits aus dem früher Gesagten, dass diese Strömung den grössten und wesentlichsten Theil der Blutbewegung ausmacht, dass dieselbe in den Arterien während des Durchgangs der Welle durch diese nur beschleunigt wird, während der Pause aber allein das Blut nach den Haargefässen treibt, dass die Bewegung des Blutes in den Haargefässen lediglich Strömung ist, weil keine Welle die Haargefässe erreicht, dass ebenso in den Venen nur Strömung stattfindet, an welcher nicht ein-

mal eine periodische Beschleunigung durch vom Vorhof ausgehende negative Wellen merklich ist. Durch die Strömung allein, wenn die Unterhaltung derselben bei dem gegebenen Mechanismus ohne gleichzeitige Wellenbewegung denkbar wäre, würde das Blut seinen Kreislauf ausführen, und zwar würde die Geschwindigkeit eines einzelnen Bluttheilchens nicht viel geringer, die Zeit, welche es braucht, um vom Ventrikel durch die Peripherie zum Vorhof sich zu bewegen, nicht viel grösser sein, da die periodische Beschleunigung seiner Bewegung durch die Wellen es verhältnissmässig wenig und nur in den Arterien vorwärts bringt. Dies lehrt die Beobachtung der Bewegungsgrösse eines Flüssigkeitstheilchens durch eine positive Welle von gewisser Länge und lebendiger Kraft, wie wir sie z. B. am mit Wasser gefüllten Dünndarm anstellen können. Vor Allem lehren es auch die directen Bestimmungen der Pulsbeschleunigung der Blutbewegung in den Arterien, welche Vierordt nach seinem unten zu besprechenden Verfahren ausgeführt hat. Es ist von grossem Interesse, zu wissen, welche Zeit ein Bluttheilchen in Wirklichkeit zur Vollendung eines ganzen Kreislaufs braucht, und daraus seine mittlere Stromgeschwindigkeit zu berechnen, was freilich nur dann genau ausführbar wäre, wenn wir genau den Weg, den es genommen, und dessen Länge bestimmen könnten. Hering[1] hat zuerst versucht, die Dauer eines Kreislaufs bei Pferden zu bestimmen, und zwar eines ganzen Kreislaufes durch beide Herzen, beide Haargefässsysteme. Er injicirte in eine geöffnete Jugularvene zu einem bestimmten Zeitmoment eine Lösung von Blutlaugensalz und fing von dem aus der zweiten ebenfalls geöffneten Drosselvene ausfliessenden Blut aller 4 oder 5 Secunden kleine Portionen auf, welche mit Eisenchloridlösung auf Berlinerblau geprüft wurden. Es ergab sich, dass das Blutlaugensalz zuerst in der Blutportion erschien, welche 25 bis 31 Secunden nach dem Einspritzen aufgefangen war; so lange Zeit hatte also dieser Stoff gebraucht, um mit dem Blutstrom in's rechte Herz, von da durch die Lungen in's linke Herz, durch die Aorta und Carotis in die Haargefässe des Kopfes und Halses und endlich zurück in die Jugularvene zu gelangen. Es versteht sich von selbst, dass eine solche Bestimmung nur zu einer ungefähren Schätzung der Kreislaufsdauer führt. Sie beträgt bei Pferden im Mittel 27,6 Sec. Bei der grossen Verästelung des Röhrenzirkels im thierischen Körper stehen einem Bluttheilchen Bahnen von sehr verschiedener Länge offen, es kann den kürzesten Weg vom linken Herzen durch die Kranzgefässe des Herzens selbst, oder auch den längsten durch die unteren Extremitäten einschlagen, und wird demnach selbstverständlich verschiedene Zeit zu beiden Wegen brauchen. Es werden daher die Ergebnisse jener Versuche verschieden ausfallen, wenn wir sie an verschiedenen Stellen des Gefässsystems, aber selbst wenn wir sie öfters an derselben Stelle ausführen. Hering fand beträchtliche Differenzen des Zeitraums, welcher bis zum Wiedererscheinen des Blutlaugensalzes verfloss, wenn er statt der zweiten Jugularvene andere Stellen des Kreislaufs wählte, an welchen er das Blut zur Prüfung auffing. So brauchte das Salz, um von der Jugularvene bis zur *vena saphena magna* zu kommen, nur 20 Secunden; erwartete Hering das-

selbe an der *arteria maxillaris externa*, so schwankte der Zeitraum zwischen der Injection in die Jugularis und dem ersten Erscheinen im Arterienblut zwischen 10 und 25 Secunden, ein Beweis, wie grosse Verschiedenheiten die Verschiedenheit der Bahn, welche das Blut einschlägt, bedingt. Auch noch andere Umstände machen das Resultat ungenau, namentlich der von POISEUILLE[2] ermittelte Umstand, dass die Art der eingespritzten Probelösung von Einfluss ist, eine zeitiger als die andere an der Ausflussstelle erscheint; ferner der Umstand, dass das Blut nach der Ausflussöffnung hin, vermöge des Druckes, unter dem es steht, eine beschleunigte Geschwindigkeit annehmen muss. VIERORDT[3] hat HERING's Verfahren insofern verbessert, als er eine Vorrichtung zum Auffangen der Blutproben anbrachte, welche eine sehr genaue Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem zuerst das Blutlaugensalz im ausfliessenden Blut erschien, möglich machte. Er fand bei Hunden die Kreislaufsdauer im Mittel 15,22 Sec., bei einer Ziege 12,8 Sec., bei Kaninchen 7 Sec.; für den Menschen taxirt er nach dem Verhältniss des Körpergewichts die Kreislaufsdauer zu 21,5 Sec. Aus diesen Bestimmungen und anderen das Körpergewicht, die Blutmenge, die Zahl der Herzschläge u. s. w. betreffenden Daten folgert VIERORDT eine Reihe interessanter Verhältnisse. Es entspricht nach ihm die mittlere Kreislaufsdauer einer Säugethierspecies der Dauer von 26—28 Herzschlägen, die mittleren Kreislaufszeiten zweier Species verhalten sich nahezu umgekehrt, wie die durch 1 Kilogramm Körpermasse der betreffenden Thiere in gleichen Zeiträumen fliessenden Blutmengen; letztere Mengen berechnet VIERORDT für die Kaninchen zu 952 Gramm, für den Hund zu 272 Grmm., für den Menschen zu 207 Grmm., für das Pferd zu 152 Grmm., während die Kreislaufszeiten der genannten Species in derselben Ordnung sich verhalten wie 1:2,2:3,1:4,2. Ueber den Einfluss verschiedener physiologischer Momente auf die Kreislaufsdauer heben wir aus HERING's und VIERORDT's Angaben folgende hervor. Die Kreislaufsdauer wächst mit dem Alter, ist grösser bei männlichen als bei weiblichen Thieren, wächst beträchtlich mit zunehmender Körpergrösse, ist in der Ruhe grösser als nach anhaltenden Bewegungen.[4]

Die Zeit, welche ein bestimmtes Bluttheilchen zur Vollendung eines ganzen Kreislaufes beansprucht, vertheilt sich sehr verschieden auf die verschiedenen Strecken der Gefässbahn; mit anderen Worten: die Geschwindigkeiten des Blutes sind ausserordentlich verschieden an verschiedenen Stellen, wie wir schon direct bei der mikroskopischen Betrachtung des Kreislaufs (pag. 68f.) gesehen haben. Von der verschiedenen Geschwindigkeit der Bewegung auf demselben Querschnitt, von der Differenz der Geschwindigkeit des Achsen- und Wandungsstromes, von denen schon die Rede war, sehen wir hier ab, und handeln im Folgenden nur von der mittleren Querschnittsgeschwindigkeit. Die geringste Geschwindigkeit hat der Blutstrom in den Haargefässen im Allgemeinen, eine verschiedene in verschiedenen Haargefässprovinzen, er legt dort etwa nur 0,2‴ in der Secunde zurück, braucht also für die kurze Strecke der beiden Haargefässsysteme auf seinem Kreislauf, die etwa $^1/_2$ Mm.

betragen wird, allein über eine Secunde. Die grösste Geschwindigkeit hat der Blutstrom dagegen in den grossen Arterien, von den Haargefässen aus nimmt die Geschwindigkeit allmälig wieder zu nach den Venenstämmen, ohne jedoch in diesen dieselbe Höhe, wie in den Arterienstämmen, zu erreichen. Dieser Geschwindigkeitswechsel erklärt sich aus dem Wechsel des Querschnitts des Gefässsystems an verschiedenen Stellen, da nach einem bekannten Gesetz beim Durchströmen einer Flüssigkeit durch ein Röhrensystem unter einer bestimmten Geschwindigkeitshöhe, sich die Geschwindigkeiten in den verschiedenen Röhrenabschnitten umgekehrt wie die Querschnitte derselben verhalten. Wären Arterien und Venen nur einfache weite Röhren und durch eine eben solche Röhre verbunden, so würde die Druckdifferenz sich durch eine Bewegung von gleichförmiger Geschwindigkeit ausgleichen. Die Arterien verästeln sich aber mehr und mehr, die Summe der Querschnitte der aus einem Stamme hervorgegangenen Aeste ist im Allgemeinen stets grösser als der Querschnitt des Stammes (eine Ausnahme findet sich nur bei der Theilung der *Aorta abdominalis* in die beiden *Iliacae*), das Flussbett erweitert sich also mehr und mehr, am beträchtlichsten in den Haargefässen, wo plötzlich eine grosse Anzahl Aestchen aus einem Stämmchen entspringt. Von den Haargefässen nach den Venenstämmen zu findet umgedreht mit dem allmäligen Zusammenfliessen von Aestchen zu Stämmchen und Stämmen eine beträchtliche Verengerung des Flussbettes statt, wie dies am anschaulichsten das pag. 72 gegebene Schema des Röhrenzirkels zeigt. Es ist nun leicht zu begreifen, dass eine bestimmte Blutquantität, z. B. ein Cubikzoll, in der engen Aorta der Länge nach einen grösseren Raum einnehmen muss, als an einer Stelle der Gefässe, deren Querschnitt in Summa z. B. zwanzig Mal grösser ist, ebenso wie eine bestimmte Quantität Wasser in einem weiten Gefässe kaum den Boden bedeckt, in einer engen Röhre eine hohe Säule bildet. Dieselbe bewegende Kraft muss demnach auch in gegebener Zeit *ceteris paribus* jene Blutquantität in der Aorta zwanzig Mal weiter bewegen, als in den zwanzig Mal so weiten Haargefässen Ebenso muss andererseits in einem Venenstamme das Blut wieder schneller fliessen, als in den Haargefässen, da ersterer zu letzteren in einem ähnlichen Durchmesserverhältniss steht, wie die Aorta. Nehmen wir an, dass die beiden Hohlvenen zusammen doppelt so weit sind, als die Aorta, so muss in ihnen das Blut mit halb so grosser Geschwindigkeit fliessen als in der letzteren. Die wirkliche Geschwindigkeit des Blutstromes in verschiedenen Theilen der Gefässbahn bei verschiedenen Thieren hat man theils auf directem Wege bestimmt, theils berechnet. Volkmann[3] hat zuerst für die directe Bestimmung einen sinnreich erdachten Apparat, dem er den Namen „Hämodromometer“ gegeben hat, construirt. Das Princip dieses Instrumentes ist kurz folgendes. Eine lange, hufeisenförmig gekrümmte, vor einer getheilten Scala befestigte, mit Wasser gefüllte Glasröhre wird mit der Arterie eines lebenden Thieres durch einen besonderen Apparat, welcher die Enden der beiden Röhrenschenkel verbindet, so in Verbindung gebracht, dass das Ende des einen Schenkels mit dem

Lumen des peripherischen Endes der Arterie, das Ende des anderen Schenkels mit dem des centralen Endes derselben in unmittelbare Communication gesetzt werden kann. Durch Drehung eines Hahnes bewirkt man in einem bestimmten Zeitpunkt, dass das Blut, statt aus dem centralen direct in das peripherische Ende der Arterie überzuströmen, den Umweg durch die ganze Glasröhre machen muss, indem es das Wasser derselben vor sich hertreibt; die Zeit, welche es braucht, um diesen Weg von bekannter Länge zurückzulegen, wird gemessen. Um daraus genau die Geschwindigkeit des Blutstromes in dem Gefäss, in dessen Verlauf der Hämodromometer eingefügt ist, zu berechnen, muss das Verhältniss des Lumens der Glasröhre zum Lumen des Gefässes bekannt sein. Der Widerstand, welchen das Blut beim Durchströmen der Glasröhre erleidet, und welcher nothwendig eine geringe Verlangsamung bedingen muss, ist so unerheblich, dass er gänzlich vernachlässigt werden kann. Ein anderes Verfahren zur directen Bestimmung der Stromgeschwindigkeit hat neuerdings Vierordt[6] angegeben und das dazu dienende Instrument „Hämotachometer" genannt. Dasselbe besteht in einem Glaskästchen, welches, wie Volkmann's Instrument, so zwischen die beiden Enden eines durchschnittenen Gefässes eingefügt wird, dass der Blutstrom hindurchfliesst, und je nach seiner Geschwindigkeit einen in den Kasten hereinhängenden Pendel mehr weniger aus der verticalen Lage ablenkt. Die Grösse der Ablenkung wird an einem getheilten Kreise abgelesen und daraus die Geschwindigkeit bestimmt, nachdem das Instrument vorher durch Versuche mit Strömen von bekannter Geschwindigkeit graduirt worden ist. Durch eine besondere Vorrichtung kann auch die Bewegung des Pendels auf die Trommel eines Kymographions graphisch verzeichnet werden. Nach einem ganz ähnlichen Princip hat zuletzt Chauvau[7] ein Hämodromometer construirt, welches indessen keine wesentlichen Vorzüge vor Vierordt's Instrument besitzt.

Die wichtigsten Ergebnisse der mit diesen Instrumenten ausgeführten Bestimmungen sind folgende. Volkmann fand, dass sich das Blut in der Carotis des Pferdes 306—431 Mm. in der Secunde fortbewegt, in der Carotis des Hundes 205—357 Mm. Im Mittel nimmt Volkmann die Geschwindigkeit in der Carotis zu 300 Mm. an und berechnet daraus für die Aorta eine Geschwindigkeit von 400 Mm. Vierordt fand die mittlere Geschwindigkeit in der Carotis 261 Mm., den Querschnitt derselben 68 Quadratmm., woraus sich berechnet, dass in der Secunde 16,4 Ccm. Blut durch die Carotis fliessen, während durch die Aorta, deren Querschnitt 439 Quadratmm. beträgt, in derselben Zeit 207 Ccm. Blut strömen. Hieraus folgert Vierordt weiter, dass bei 72 Herzschlägen in der Minute das Herz bei jeder Systole 172 Ccm. (180 Grmm.) Blut in die Aorta einführen muss. Die zahlreichen Bestimmungen Vierordt's über die Durchmesser der verschiedenen Gefässäste, die zugehörigen Geschwindigkeiten und in der Zeiteinheit durchströmenden Blutmengen können wir hier nicht ausführlich referiren. Wir führen noch an, dass Vierordt mit dem Hämotachometer auch die Beschleunigung der Blutbewegung durch die Pulswelle in den Arterien bestimmte. Er fand diese

Beschleunigung ungleich bei verschiedenen Herzcontractionen, verschieden bei verschiedenen Thieren; im Mittel verhalten sich in der Carotis die in der Zeiteinheit während der Diastole und während der Systole durch den Querschnitt des Gefässes strömenden Blutmengen wie 100:124.[s] Es ist ferner ersichtlich, dass auch die Schwerkraft im lebenden Körper ihren Einfluss geltend machen muss, dass das Blut langsamer der Schwere entgegen strömen wird, dass es eine Beschleunigung erfahren wird, wenn seine Bewegung der Schwerkraft gleich gerichtet ist. Die ganze Blutsäule in den Venen vom Herzen bis zu den Zehen übt vermöge ihrer Schwere einen Druck aus, den das von den Zehen aufwärts strömende Blut zu überwinden hat. Da die ganze Strömung des Blutes durch die Differenzen der Spannung desselben in verschiedenen Abschnitten des Röhrenzirkels erzeugt wird, so ist von selbst klar, dass Aenderungen dieser Differenzen auch Aenderungen der Geschwindigkeit hervorbringen müssen, dass in einem gegebenen Querschnitt der Strombahn die Geschwindigkeit wachsen muss, wenn auf irgend eine Weise der Blutdruck in einem unterhalb, d. h. nach dem Venenende des Röhrenzirkels zu gelegenen Querschnitt erniedrigt oder in einem höher gelegenen Querschnitt erhöht wird. Werden die Herzschläge in gegebener Zeit vermehrt, so wird, vorausgesetzt, dass die bei jeder Systole fortgepressten Blutmengen die gleichen bleiben, eine grössere Differenz der Spannung in Arterien und Venen und daher eine Beschleunigung des Blutstromes von ersteren zu letzteren eintreten müssen. Directe Versuche, das Gesetz dieser Beschleunigung genau zu bestimmen, haben noch zu keinem sicheren Resultate geführt, weil nothwendig durch die Mittel, mit denen man den Herzschlag beschleunigt, gleichzeitig andere auf die Geschwindigkeit influirende Momente in einer nicht genau controlirbaren Weise geändert werden. Die allgemeine Beschleunigung der Strömung ergiebt sich schon aus Hering's Versuchen, welcher die Dauer eines Gesammtkreislaufs beim Pferde von 22 auf 17 Sec. fallen sah, wenn durch Bewegung die Zahl der Herzschläge von 36 auf 100 in der Minute gesteigert wurde, ebenso aus einigen unten (Anm. 4) erwähnten Thatsachen. Während also die Abhängigkeit der Stromgeschwindigkeit von der relativen Höhe des Blutdruckes leicht ersichtlich ist, lässt sich ebenso leicht ihre Unabhängigkeit von der absoluten Höhe des Blutdruckes an einem bestimmten Querschnitt des Gefässsystems zeigen. Als schlagendsten Beweis für letztere führt Ludwig die Thatsache an, dass in dem Anfang der Aorta und der Lungenarterie die Geschwindigkeit des Stromes dieselbe ist und sein muss, weil beide Gefässe ungefähr gleich weit sind und gleichviel Blut bei jeder Systole erhalten, während die Grösse der Spannung des Blutes in beiden, wie wir unten zeigen werden, enorm verschieden ist. Von den ausserhalb des Gefässsystems gelegenen Momenten, welche einen sehr erheblichen Einfluss auf die Geschwindigkeit der Strömung in den Venen ausüben, wird alsbald die Rede sein.

[1] Hering, Tiedemann und Treviranus' *Ztschr. f. Physiol.* 1825, Bd. III. pag. 64. — [2] Poiseuille, *Ann. d. sc. nat.* 1843, II. Sér. Bd. XIX. pag. 30. — [3] Vierordt, *die Erscheinungen u. Gesetze d. Stromgeschwindigkeit u. s. w.* Die von Vierordt angegebene

Verbesserung des Verfahrens besteht darin, dass das Blut, welches auf das Erscheinen des Blutlaugensalzes geprüft werden soll, aus dem Gefäss durch ein fixirtes Ansatzstück in eine Reihe kleiner Trichterchen fliesst, welche nebeneinander am Rande einer Scheibe befestigt sind. Letztere wird durch eine Vorrichtung in einer gleichmässigen rotirenden Bewegung von bekannter Geschwindigkeit erhalten, so dass die Trichterchen nacheinander an der Ausflussöffnung vorbeigleiten, und jeder eine gleichgrosse einer genau bestimmbaren Ausflusszeit angehörige Blutmenge empfängt. — [4] In der durch Chloroforminhalationen bewirkten Narkose wächst die Kreislaufsdauer erheblich, ebenso nach der Aufnahme von Digitalis in das Blut, welche die Zahl der Herzschläge, wie oben erwähnt, beträchtlich vermindert. VIERORDT fand eine Verlängerung der Kreislaufsdauer auch nach Durchschneidung beider *nervi vagi* am Halse, durch welche, wie in der Nervenphysiologie zur Sprache kommen wird, die Zahl der Herzschläge beträchtlich vermehrt, die Grösse der systolischen Herzcontraction aber verkleinert wird. — [5] VOLKMANN, *Hämodynamik*, pag. 185. — [6] VIERORDT a. a. O. — [7] CHAUVAU, *vitesse de circul. dans les artères, Journ. de physiol.* T. III. No. 12. pag. 695. — [8] VIERORDT hat auf dem Wege der Rechnung eine ohngefähre Bestimmung des Querschnitts sämmtlicher Capillaren des Aortensystems versucht. Grundlagen dieser Rechnung sind erstens die Menge des in gegebener Zeit durch die Capillaren strömenden Blutes, welche nach der oben erörterten Theorie des Kreislaufes der in derselben Zeit aus dem Herzen in die Aorta übergeführten bekannten Blutmenge gleich gesetzt wird, zweitens die Stromgeschwindigkeit in den Capillaren, welche VIERORDT aus der oben beschriebenen entoptischen Wahrnehmung des Blutlaufs im eigenen Auge bestimmte. Auf diese Weise kommt VIERORDT zu der Annahme, dass der Querschnitt sämmtlicher Capillaren der Aorta 1040 Mal grösser als der Querschnitt der letzteren sei, = 5446 Quadratcm., woraus sich bei der Annahme des mittleren Durchmessers einer Capillare = 0,009 Mm. eine Gesammtzahl von 8600 Millionen Capillaren ergiebt. Später hat VIERORDT diese Angaben reducirt, insofern er den Querschnitt der Capillaren nur 800 Mal so gross als den der Aorta annimmt. Die Grundlagen der Rechnung sind nicht sicher genug, um diesen Zahlen mehr als eine annähernde Richtigkeit zuzusprechen. Ein Vergleich der direct gemessenen Geschwindigkeiten des Blutstromes in der Aorta und den Capillaren führt indessen zu einer Zahl für den Capillarquerschnitt, welche genau das 800fache der des Aortenquerschnittes ist.

§. 27.

Einwirkung der Muskeln der Gefässwände auf die Circulation. Wir haben bei den bisherigen Betrachtungen die Gefässe nur als elastische Schläuche betrachtet, und erwiesen, dass ihre einer lebendigen Contraction fähigen Muskelelemente mit der Mechanik des Kreislaufs im Allgemeinen nichts zu schaffen haben. Untersuchen wir jetzt, welche Rolle ihnen zuertheilt ist. Schon bevor die histiologische Identität der contractilen Elemente der Gefässhäute mit den glatten Muskelfasern (contractilen Faserzellen, KOELLIKER) bestimmt erwiesen war, hatte man das analoge Verhalten der Gefässwände gegen Reize, welche Muskelzusammenziehung in Därmen u. s. w. hervorrufen, dargethan. E. H. und ED. WEBER[1] hatten gezeigt, dass sich kleine Arterien unter Einwirkung des magneto-elektrischen Rotationsapparates allmälig bis auf $^1/_3$, grössere bis auf $^1/_2$ ihres Durchmessers verengen, in diesem Zustande bis zum Aufhören des elektrischen Reizes verharren, und dann allmälig zu ihrem früheren Durchmesser zurückkehren; dass sie aber bei zu anhaltender Reizung in Folge der eintretenden Erschöpfung bereits sich erweitern, noch ehe der Reiz einzuwirken aufhört. Ebenso kannte man das Contractionsvermögen der Blutgefässwände, und zwar insbesondere der Arterien, auf Einwirkung von Kälte, chemischen Agentien, mechanischen Reizungen, ja durch den Zutritt der Luft allein; eine blossge-

legte Arterie verengt sich, eine kleine Arterie zieht sich, wenn sie durchschnitten ist, so beträchtlich zusammen, dass ihr Lumen völlig geschlossen wird. Die völlige Leere der Arterien im Leichnam lässt sich nur dadurch erklären, dass nach Herstellung des Druckgleichgewichts in Arterien und Venen in Folge der Sistirung der Herzthätigkeit die Arterien sich noch selbständig zusammenziehen und alles Blut in die Haargefässe und Venen übertreiben. Das Blut würde auf diese Weise in den Venen eine ausserordentliche Druckhöhe erreichen, wenn nicht nach dem Tode die Gefässwände permeabler würden, und so besonders durch reichliche Transsudation aus den Haarfässen in die Gewebe jene Druckerhöhung sich ausgliche. Die eintretende Gerinnung verhindert ausserdem den Rücktritt des Blutes aus den Venen in die wieder erschlafften Arterien. Wenn somit das lebendige Verkürzungsvermögen der Gefässe und die Gegenwart der glatten Muskelfasern in ihnen als Mittel der Verkürzung über allen Zweifel erhoben ist, wenn auf der anderen Seite durch neuere Untersuchungen, wie wir sehen werden, die Nervenbahnen, auf welchen der contractionserregende Einfluss zu den Gefässmuskeln geleitet wird, und die Nervencentra, von denen er ausgeht, sicher ermittelt sind, so erklären uns gewisse Circulationserscheinungen die Function derselben im lebenden Organismus. Wir sehen, dass der Grad der Blutanfüllung in partiellen Gefässprovinzen innerhalb ziemlich weiter Gränzen und selbst in kleinen Zeiträumen beträchtlich wechseln kann. Die Blutgefässe der Wangen überfüllen sich plötzlich beim Erröthen, entleeren sich unverhältnissmässig beim Erblassen in Folge von Gemüthsaffecten. Dass das Herz unmöglich derartige partielle Aenderungen der Blutanfüllung durch vermehrte oder verminderte Thätigkeit hervorbringen kann, liegt auf der Hand; ebenso haben wir bereits erörtert, dass die Haargefässe nicht im Stande sind, sich activ zu erweitern oder zu verengern. Verengt sich aber ein zuführendes Arterienstämmchen, so wird nothwendig dadurch die Blutzufuhr zu der entsprechenden Capillarprovinz verringert, während zur Ausgleichung in den Nachbarprovinzen eine erhöhte Zufuhr stattfindet. Nicht so einfach ist die Herleitung einer localen Vermehrung der Blutmenge aus der Action der Muskelgefässe; sie kann auf zweierlei Weise geschehen, entweder durch behinderten Abfluss, durch Contraction der aus einem Bezirke ableitenden Venen, oder durch übermässige Erweiterung der zuführenden Arterien. Früher beschränkte man die Existenz der activen Contractilität auf die Arterien allein; Weber nahm nur geringe Contractionsgrade an den Venen wahr; seit wir aber wissen, dass zwar nicht an den allerfeinsten, doch noch an Venen von 0,1‴ deutliche Muskelschichten vorkommen, steht auch ihr Contractionsvermögen und somit auch die Möglichkeit für sie fest, durch active Verengerung der Abzugskanäle Vermehrung der Blutfülle und des Druckes in einem Bezirk, aus dem ihre Wurzeln stammen, zu bewirken. Um aus der Muskelthätigkeit der Arterien eine locale Blutüberfüllung herleiten zu können, nahm man zu folgender Erklärung seine Zuflucht. Dieselbe war zwar schon von älteren Physiologen in unklarer Form vorgebracht, E. H. Weber[2] hat sie aber zuerst bestimmt ausgesprochen. Es leisten

nämlich die Arterien der Ausdehnung durch den Blutdruck nicht allein vermöge der elastischen Kräfte ihrer elastischen Gewebselemente, sondern auch durch eine continuirliche Contraction ihrer Muskelfasern Widerstand. Die Grösse dieser Contraction, mithin die Grösse des von ihr herrührenden Theiles des Widerstandes kann unter dem Einfluss der Nerven wechseln: vermehrt sie sich, so wird die Arterie verengt, lässt sie aber nach, so erhält der Blutdruck das Uebergewicht und dehnt die weniger Widerstand leistende Arterie aus, so dass eine locale Blutüberfüllung in ihrem Verzweigungsbezirke entsteht. Man bezeichnet diese continuirliche Contraction mittleren Grades an den Arterien mit dem Namen Tonus. Bis vor Kurzem war die Annahme eines solchen stetigen mittleren Contractionszustandes der Arterienmuskeln eine gänzlich unerwiesene Hypothese, ohne jeden directen Beweis, eben nur aufgestellt, weil sich mit ihr am bequemsten die angedeuteten Erscheinungen erklären liessen. Erst seit Kurzem ist die Existenz eines solchen Tonus für die Muskeln der Arterien durch die trefflichen Experimentalforschungen von Bernard und Anderen nach ihm dargethan worden. Die ausführliche Besprechung dieser Versuche kann erst in der Nervenphysiologie ihren Platz finden; hier nur die Grundzüge derselben. Bernard[3] fand, dass nach Durchschneidung des Sympathicus am Halse constant eine Temperaturerhöhung am Ohr derselben Seite eintrat, und diese die Folge einer beträchtlichen Erweiterung der Arterien war. Die mannigfach modificirte Wiederholung dieser Versuche (von Waller, Bernard selbst, Schiff, Brown-Sequard, van der Becke-Callenfels) ergab mit Sicherheit, dass Durchschneidung der in der Bahn des Sympathicus verlaufenden motorischen Nervenfasern der Arterien zwischen ihrer peripherischen Endigung in den Arterienmuskeln und ihren centralen Enden constant eine Erweiterung der Arterien zur Folge hat, welche nicht anders erklärt werden kann, als aus dem Wegfall eines beständigen Bewegungsantriebes, welcher in der Bahn jener Fasern von deren Centris aus zu den Arterienmuskeln verläuft, und letztere in continuirlicher Contraction mittleren Grades erhält. Der Wegfall dieses Antriebes bedingt vollständige Erschlaffung der Muskeln; directe Reizung der betreffenden Nerven dagegen beträchtliche Verengerung der Arterie durch vermehrte Contraction ihrer Muskeln. Das Nähere über die Nervenbahnen selbst, ihre Centralorgane, und die Art ihrer Thätigkeit wird in der Nervenphysiologie besprochen werden. Wir müssen diesen Tonus als Regulator der Blutfüllung in einzelnen Gefässprovinzen ansehen; Nachlassen desselben bewirkt passive Zunahme der Ausdehnung der Arterie durch Blut, Vermehrung desselben Verengerung der Arterie, daher Abnahme der Blutfülle; manches im Verlauf der späteren Kapitel zur Sprache kommende Beispiel regelmässigen periodischen Wechsels der Blutfülle in bestimmten Organen oder Vermehrung derselben durch bestimmte Einflüsse werden wir daher auf eine solche erhöhte Thätigkeit oder Lähmung der Gefässnerven zurückzuführen haben. Schiff und Bernard haben auf die Ergebnisse gewisser Versuche hin die Hypothese aufgestellt, dass neben den Nervenfasern, welche durch ihre Erre-

gung Verengerung der Gefässe bedingen, auch solche existiren, welche im Erregungszustand active Erweiterung der Gefässe bewirken. Eine Kritik dieser Hypothese können wir erst im Kapitel der Nervenphysiologie geben.

[1] Ed. und E. H. Weber, *über die Wirkungen, welche die magneto-elektrische Reizung der Blutgefässe bei lebendigen Thieren hervorbringt, Ber. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* 1847, 3. Heft; Mueller's *Arch.* 1847, pag. 232. — [2] E. H. Weber in seiner Ausgabe von Hildebrandt's *Anat.*, 1831, Bd. III. pag. 76. — [3] Vergl. Bernard, *rech. expérim. sur le grand sympath. et spécialem. sur l'influence, que la section de ce nerv. exerce sur la chaleur anim.*, Paris 1854. Die übrige Literatur wird bei der Functionslehre des Sympathicus angegeben werden.

§. 28.

Einwirkung ausserhalb des Gefässsystems gelegener Momente auf die Blutbewegung. Hier kommt zunächst der Einfluss der Respiration mit ihren beiden Phasen, der In- und Exspiration in Betracht; das Verständniss dieses wichtigen Einflusses setzt die Kenntniss der erst später zu erörternden Respirationsverhältnisse voraus. Wir müssen daher das Wichtigste derselben anticipiren. In dem Brustkasten sind die Lungen, das Herz und die Anfänge der grossen Gefässstämme luftdicht eingefügt, so dass sie der unmittelbaren Einwirkung des äusseren Luftdruckes, welcher in bekannter Grösse auf den ganzen ausserhalb befindlichen Theil des Gefässsystems wirkt, entzogen sind. Es tritt allerdings die Luft durch die Lungenhohlräume in das Innere der Brusthöhle, und würde, wenn die Lungen nicht elastische Körper wären, durch ihre Wand hindurch auf den eingeschlossenen Theil des Gefässsystems wie auf den äusseren drücken. Allein erstens ist die Spannung der Luft innerhalb der Lungen in der Regel der der äusseren Luft nicht gleich, sondern bald kleiner, bald grösser, zweitens leisten die Lungen dem Luftdruck vermöge ihrer Elasticität Widerstand. Eine unten zu beweisende höchst wichtige Thatsache ist, dass die Lungen im ausgedehnten Zustand in die Brusthöhle eingefügt sind, auch im Zustand der tiefsten Exspiration noch ausgedehnt sind und daher fortwährend mit einer gewissen Kraft vermöge ihrer Elasticität sich zusammenzuziehen streben. Diese Kraft hält im Zustand der tiefsten Ausathmung noch einer Quecksilbersäule von $7^1/_2$ Mm. das Gleichgewicht, sie steigt während einer gewöhnlichen Einathmung bis auf 9 Mm. Quecksilber, bei einer möglichst tiefen Einathmung auf 30 Mm. Vermöge dieser wechselnden Kraft, mit welcher sie sich zusammenzuziehen streben, üben die Lungen einen fortwährenden negativen Druck auf alle in der Brusthöhle eingeschlossenen Organe, also auf das Herz, die Venen- und Arterienstämme aus, vermöge dessen sie dieselben auszudehnen streben. Wäre die Spannung der Luft in der Lunge immer der der äusseren Atmosphäre gleich, so erführen wir den wirklich auf dem Herzen und den grossen Gefässen in jedem Moment lastenden Druck, wenn wir von dem Druck einer Atmosphäre die gerade bestehende Höhe des negativen Druckes der Lunge abzögen.

Nun wechselt aber die Tension der Lungenluft mit den Phasen der Respiration (In- und Exspiration) und mit dem Modus derselben in sehr weiten Gränzen. Während jeder Einathmung sinkt diese Tension etwas unter den Atmosphärendruck, während jeder Ausathmung steigt sie etwas. Suchen wir durch Anstrengung der Einathmungsmuskeln den Brustkasten und mit ihm die Lungen möglichst zu erweitern, ohne aber die Ausfüllung des vergrösserten Raumes durch eine von aussen einströmende Luft zu gestatten, indem wir jene Anstrengung bei geschlossenem Mund- und Nasenzugang ausführen, so vermindern wir dadurch die Tension der in den Lungen eingeschlossenen Luft ganz ausserordentlich. Da wir dabei gleichzeitig den von der Lunge ausgeübten negativen Druck durch deren vermehrte Ausdehnung beträchtlich steigern, so verringern wir durch beide Momente den auf dem Herzen und den Gefässen der Brust lastenden Druck in hohem Grade unter den einer Atmosphäre. Beträgt die Verminderung der Spannung der Lungenluft (der negative Einathmungsdruck) 50 Mm. Quecksilber, der gesteigerte negative Druck der Lungen 20 Mm., so ruht auf dem Herzen ein Druck, der durch folgende algebraische Summe ausgedrückt wird: 756 Mm. (1 Atmosphäre) — 50 Mm. — 20 Mm. = 686 Mm. Suchen wir umgekehrt durch kräftige Anstrengung der Exspirationsmuskeln auszuathmen, während wir aber der in den Lungen eingeschlossenen Luft durch Versperrung der Mund- und Nasenöffnung den Ausgang verwehren, so erhöhen wir die Spannung dieser Luft beträchtlich, wie wir sehen werden, sogar um 100 Mm. Quecksilber über die der Atmosphäre, während der negative Druck der Lungen durch ihre Verkleinerung etwas vermindert wird. In diesem Fall versetzen wir nothwendig das Herz und die Gefässstämme der Brust unter einen Druck, welcher hoch über den einer Atmosphäre steigt: 756 Mm. + 100 Mm. — 10 Mm. (wenn wir den Widerstand der Lungen noch zu 10 M. veranschlagen) = 846 Mm. Beim gewöhnlichen Ein- und Ausathmen sinkt und steigt die Tension der Luft in den Lungen nur um 2 bis 3 Mm., da aber hierbei der negative Druck der Lungen zwischen 7 und 9 Mm. Quecksilber schwankt, so bleibt während des ruhigen Athmens der auf jenen Theilen lastende Druck immer unter dem einer Atmosphäre, und zwar um 4 (Ausathmung) bis 12 Mm. (Einathmung); während das ganze ausserhalb der Brusthöhle befindliche Gefässsystem continuirlich unter dem Druck der Atmosphäre steht, oder sogar in Folge hinzukommender anderer äusserer Momente unter noch höherem Drucke. Welchen Einfluss haben diese äusseren Druckverhältnisse auf den Kreislauf? So lange das Herz und die Gefässstämme in der Brusthöhle unter niedrigerem Druck als die ausserhalb befindlichen stehen, muss das Blut aus letzteren nach ersteren hinzuströmen streben, es wird in Folge des geringeren Drucks von der Brusthöhle angesaugt. In den Venenstämmen wird daher auf diese Weise während des ruhigen Athmens das Hinströmen des Blutes nach dem Herzen fortwährend befördert, in höherem Grade während der Einathmung, in geringerem während der Ausathmung, in ausserordentlichem Grade durch gewaltsame Inspirationsanstrengung bei verschlossener Mund- und Nasenöffnung; nur wenn bei gehemm-

tem Luftaustritt durch Ausathmungsanstrengung die Lungenluft unter Pressung versetzt wird, findet der entgegengesetzte Einfluss statt, das Venenblut wird seiner ursprünglichen Stromrichtung entgegen aus der Brusthöhle fortgepresst. Die Beobachtung der blossgelegten Halsvenen liefert durch die Erscheinung des sogenannten *pulsus venosus* den augenscheinlichen Beweis für die Richtigkeit dieser Voraussetzung. Wir sehen diese Venen den Phasen der Respiration entsprechend an- und abschwellen, mit jeder Inspiration abschwellen, mit jeder Exspiration wieder etwas anschwellen, bei gehemmter Inspiration bis zur Entleerung zusammenfallen, bei gehemmter Exspiration aber in enormem Grade sich füllen.

Das Entgegengesetzte findet nothwendig im Aortensystem statt; hier tritt die durch den verminderten Druck herbeigeführte Aspiration während der Exspiration wie während der Inspiration, bei letzterer in höherem Grade, der centrifugalen Stromkraft des Blutes hemmend entgegen, setzt den Druck, unter welchem das Blut durch die Pressung des Herzens in der Aorta steht, herab. Die Druckschwankungen des Arterienblutes während der In- und Exspiration, welche der Hämodynamometer anzeigt, werden wir im folgenden Paragraph speciell nachweisen. Eine Inspiration vermindert diesen Druck, eine Expiration dagegen muss ihn erhöhen. Dass nach neueren Versuchen unter Umständen während der Inspiration die anfängliche Druckverminderung im weiteren Verlauf in Druckerhöhung übergehen kann, und umgekehrt bei der Exspiration die anfängliche Druckerhöhung in Spannungsabnahme, und dass dieses den directen Wirkungen des Respirationsdruckes widersprechende Verhalten von indirecten Wirkungen desselben, insbesondere den Veränderungen der Blutfülle des Herzens herrührt, können wir ebenfalls erst unten genauer erörtern.

Es fragt sich nun: Heben sich die entgegengesetzten Wirkungen der Respiration auf den Aorten- und auf den venösen Kreislauf nicht gegenseitig auf, so dass der Einfluss der Respiration auf die Circulation in Summa doch gleich Null ist? Donders bemüht sich nachzuweisen, dass allein der beförderte Venenstrom dem Kreislauf zu Gute komme, der gehemmte Aortenstrom dagegen denselben nicht beeinträchtige, dass Hemmung des arteriellen Kreislaufs eher befördernd als hemmend für den Venenkreislauf sei. Es scheint mir dies jedoch nicht richtig zu sein; wenn wir uns vergegenwärtigen, dass der Kreislauf durch die Druckdifferenz in Arterien und Venen, welche das Herz hervorbringt, zu Stande kommt, so ist auch klar, dass jede Verminderung des Druckes in den Arterien, ebenso wie jede Erniedrigung der Flüssigkeitssäule im Cylinder *A* der schematischen Figur 5 pag. 96, insofern den Kreislauf, das Ueberströmen in die Venen, nothwendig beeinträchtigt, als ein Theil der Kraft, welche ihn hervorbringt, hinweggenommen wird. Es ist ferner klar, dass der negative Druck, welcher auf die Aussenfläche des Herzens wirkt, der Contraction desselben hemmend entgegentritt, dass also der Theil der Muskelkraft, welcher diesen Widerstand überwinden muss, von der zum Einpressen des Blutes in die gespannt volle Aorta bestimmten

verloren geht. Es kann also unseres Erachtens nur in Frage kommen, welcher Einfluss der Respiration, ob der hemmende oder der befördernde, überwiegt, ob daher in Summa die Respiration den Kreislauf fördert oder beeinträchtigt. Wir glauben, dass Ersteres der Fall ist, und zwar scheint uns hier namentlich der Umstand in Betracht zu kommen, dass das Blut im Aortensystem continuirlich unter sehr hohem Druck steht, die Gefässwände beträchtlich ausgedehnt sind, während im Venensystem das Blut unter geringem Druck (derselbe kann durch die Inspiration sogar negativ werden) steht, die Wände in geringem Grade ausgedehnt sind. Von einer Krafterspärniss durch die Respiration für den Kreislauf kann keine Rede sein; es handelt sich nur um eine zweckmässige Kraftumsetzung; der Einfluss der Respiration ersetzt einen Theil der sonst nöthigen Muskelkraft. So war es von Wichtigkeit, gerade am Ende des Röhrenzirkels, d. h. also an den grossen Venen, eine Kraft anzubringen, welche das unter geringem Druck ankommende Blut zum Herzen treibt; fehlte diese Saugkraft, so würde sie zu ersetzen gewesen sein durch etwas grössere Muskelkraft des linken Ventrikels; so war es ferner von Wichtigkeit, eine Dilatationskraft für das Herz herzustellen, der durch diese stätig wirkende Kraft der ausgedehnten Lungen der Herzcontraction geleistete Widerstand wird leicht ausgeglichen durch die leicht herzustellende etwas vermehrte Muskelkraft. Kurz: zur Herstellung des Kreislaufs ist eine bestimmte unveränderliche Summe von Kräften nöthig; dass ein Theil dieser Kräfte den elastischen Lungen überlassen wurde, erscheint als eine zweckmässige Kraftvertheilung.

Auch auf den kleinen (Lungen-) Kreislauf können die in Rede stehenden Respirationsverhältnisse nicht ohne Einfluss bleiben. Die Lungenarterien und Lungenvenen liegen ganz in der Brusthöhle, theilen also den niedrigeren Druck mit dem Brusttheil der Hohlvenen und Aorta; das Haargefässnetz der Lungenbläschen dagegen ist stets dem vollen Druck der in den Lungen enthaltenen Luft ausgesetzt, das Blut desselben stets also unter grösserem äusseren Druck als das in den grösseren Lungenvenen, und zwar, wie Donders ausdrücklich hervorhebt, unter allen Umständen, bei jedweder Modification der Respiration, selbst bei stark erhöhtem Exspirationsdruck, oder beträchtlichem negativen Inspirationsdruck. Diese Druckdifferenz soll constant das Abfliessen des Capillarblutes nach den Venen und somit den Lungenkreislauf befördern; Donders scheint uns indessen auch hier den hemmenden Einfluss, welchen derselbe hohe Druck des Capillarblutes dem Einströmen des arteriellen Blutes in die Lungen entgegensetzt, dessen Druck durch den Widerstand der Lungen herabgesetzt ist, zu gering anzuschlagen; Donders widerspricht sich übrigens selbst in einer späteren Arbeit, auf die wir sogleich kommen, in Beziehung auf diesen Punkt.

Eine Bestätigung der im Vorhergehenden aufgestellten Sätze und weitere wichtige Aufschlüsse über den in Rede stehenden Einfluss der Respiration auf die Circulation und Herzthätigkeit ergeben sich aus den theils am lebenden Menschen, theils am Thiere beobachteten Folgen einer künstlichen möglichst grossen Steigerung der von den Athmungsorganen

auf das Herz und die grossen Gefässe ausgeübten Druckeinflüsse, und zwar einmal einer möglichst grossen Steigerung des negativen Einathmungsdrucks, zweitens der Umwandlung des schwachen negativen Ausathmungsdrucks in einen starken positiven Druck. Letzteren können wir an uns selbst herbeiführen durch gewaltsame Exspirationsanstrengungen bei gehindertem Luftaustritt und können dadurch den Kreislauf und die Herzthätigkeit unterbrechen; dasselbe Resultat führen wir aber auch durch möglichst bedeutende Erhöhung des negativen Einathmungsdruckes herbei. J. Mueller[1] hat bereits vor längerer Zeit mitgetheilt, dass er durch tiefe angehaltene Inspiration seinen Puls zum Verschwinden bringen könne, während noch früher schon dieses Phänomen Einigen bekannt, aber unerklärlich gewesen zu sein scheint. Unabhängig von einander haben später Ed. Weber[2] und Donders[3] diesen Versuch weiter ausgeführt, und auf seine wahren physiologisch-physikalischen Ursachen zurückgeführt. Neuerdings endlich hat Einbrodt[4] an lebenden Thieren durch Compression und Expansion eines mit der Lungenluft communicirenden äusseren Luftraumes beliebige Grade eines positiven und negativen Athmungsdruckes erzeugt, und dessen Folgen auf Herzschlag und Blutdruck sorgfältig studirt. Athmen wir möglichst tief ein und üben dann bei verschlossener Glottis durch die Exspirationsmuskeln einen möglichst starken Druck auf die in den Lungen enthaltene Luft aus (unterstützt durch äussere Compression des Thorax mittelst der Arme, Weber), so werden Herzstoss, Herztöne und Puls allmälig schwach und verschwinden endlich; während Röthung des Gesichts, sichtbare Anschwellung der Gesichts- und Halsvenen und endlich bis zur Ohnmacht sich steigernde Schwindelsymptome die Stockung des Blutes im Kopfe beurkunden. Die Häufigkeit des Pulses wird nach Weber vor dem Verschwinden herabgesetzt, nach Donders dagegen vermehrt, nach Einbrodt's Versuchen an sich selbst bei geringerem positiven Druck vermehrt, bei stärkerem herabgesetzt. Nach dem Aufhören des Drucks kehrt die Herzthätigkeit zurück, die ersten Pulsschläge sind selten, aber sehr energisch. Die Grösse des positiven Druckes, welcher bei gehindertem Luftaustritt und stärkster Exspirationskraft auf das Herz und die Gefässe in der Brusthöhle ausgeübt wird, lässt sich aus den am Manometer gefundenen Druckwerthen durch Abzug der dem Lungenwiderstand entsprechenden Grösse ungefähr berechnen. Donders gelangt auf diese Weise zu dem Resultat, dass bei dem Versuch der Druck auf jene Theile um 67 — 85 Mm. Quecksilber über den Atmosphärendruck gesteigert werden kann, während sich bei ruhiger Respiration und freiem Luftaustritt das Herz constant unter niedrigerem Druck, als jenem der Atmosphäre, befindet. Bei Thieren brachte in Einbrodt's Versuchen die künstliche Verdichtung der Lungenluft, abgesehen von den unten genauer zu besprechenden Veränderungen des Blutdrucks, folgende Wirkungen hervor. Sobald der positive Respirationsdruck eine gewisse Höhe erreicht, bleiben die Athembewegungen aus, indem die Spannung der Luft in den Lungen durch die Kraft der Exspirations-

muskeln und die elastische Kraft der stark ausgedehnten Lungen nicht mehr überboten werden kann. Der starke Druck, welcher auf dem Herzen und den grossen Gefässen lastet, presst das in ihnen enthaltene Blut aus der Brusthöhle heraus, befördert also die Entleerung der Aorta und beeinträchtigt dagegen die neue Blutzufuhr durch die Venen, erschwert endlich die Dilatation des Herzens. EINBRODT maass direct die Zunahme der Spannung des Herzblutes und fand, dass dieselbe bei einem positiven Respirationsdruck von 125 Mm. Quecksilber im rechten Vorhof von 4,5 Mm. auf 30,6 Mm. stieg. Die Aenderung in der Zahl der Herzschläge war nicht ganz constant; bei minderem Druck nahm sie meist ab, bei höherem meist zu, bei den höchsten Druckwerthen wiederum in der Regel ab, bis der Stillstand des Herzens eintrat, welcher unter Umständen halbe Minuten bei fortbestehendem Respirationsdruck anhielt. Durch diese directen Beobachtungen sind auch VIERORDT's Zweifel gegen die wirkliche Sistirung der Herzthätigkeit beim Menschen entkräftet. Als weitere Folgen der beschriebenen Circulationsstörungen zeigten sich ebenso wie beim Menschen die deutlichsten Zeichen von Blutüberfüllung des Kopfes und insbesondere des Gehirns. EINBRODT beobachtete direct die beträchtliche Blutstauung in den Sinus der *dura mater* an einem in dieselben eingeführten Manometer. Wurde der hohe Respirationsdruck aufgehoben, so trat mehr weniger rasch eine Ausgleichung seiner Wirkungen ein; die Athemzüge kehrten momentan oder (bei sehr hohem Druck) nach kurzer Pause mit grösserer Frequenz und Tiefe zurück, das Herz, wenn es bis zum Stillstand gekommen war, begann seine Thätigkeit wieder mit Anfangs seltenen, aber kräftigen Contractionen.

Die Erklärung der beschriebenen Folgen des positiven Respirationsdrucks ist zum Theil schon im Vorhergehenden enthalten, nur die Erklärung der Veränderungen der Frequenz der Herzthätigkeit und ihrer endlichen Sistirung bietet einige Schwierigkeiten, insofern zweifelhaft ist, wieweit dieselbe directe oder indirecte Effecte des Respirationsdruckes sind. Besondere Schwierigkeiten erwachsen aus den Widersprüchen über das Verhalten des Herzens vor seinem Stillstand. DONDERS erklärt die von ihm beobachtete Beschleunigung der Herzcontractionen aus der gehinderten Ausdehnung des Herzens, und der geringen Quantität des zufliessenden Blutes; es zwinge der äussere Druck, sowie das Herz sich auszudehnen beginne, das Herz sogleich wieder zur Contraction. Dies ist indessen eine unerwiesene Hypothese; DONDERS hat diesen Zwang nicht erwiesen; es lässt sich umgedreht ebensogut die von WEBER beobachtete Verlangsamung des Pulses daher erklären, dass das Herz jenem äusseren Druck gegenüber nur langsam bis zu einem gewissen Grade sich ausdehnt, und die geringe Füllung die Ursache der spät eintretenden Contraction ist. EINBRODT sucht die Widersprüche zu vermitteln, indem er zwei in entgegengesetztem Sinne auf das Herz wirkende indirecte Folgen des Respirationsdruckes annimmt, erstens eine Reizung des Herzens zur Thätigkeit durch das unter hohem Druck in seine Höhlen einströmende Blut, zweitens eine Beeinträchtigung der Herzthätigkeit durch eine Reizung des Vagus,

welche letztere er im verlängerten Mark an der Ursprungsstelle des Nerven durch die Blutüberfüllung des Hirns entstehen lässt. Je nachdem der eine oder der andere Einfluss überwiegt, soll Beschleunigung oder Verlangsamung des Herzschlags eintreten. Beide Annahmen sind Hypothesen, gegen welche sich Bedenken erheben lassen, die wir indessen ohne näheres Eingehen in die Nerven- und Muskelphysiologie nicht specieller erörtern können. Eine directe mechanische Reizung des Herzens durch das unter höherem Druck gegen seine Innenwände pressende Blut ist nicht erwiesen; ein gewichtiger Wahrscheinlichkeitsgrund für die zweite Annahme liegt dagegen in der von EINBRODT gefundenen Thatsache, dass nach Durchschneidung der Vagi am Halse niemals Verlangsamung oder Stillstand der Herzthätigkeit eintritt. Für den Stillstand des Herzens ist daher möglicherweise die Reizung des Vagus, deren hemmende Wirkung auf das Herz in der Nervenphysiologie ausführlich zur Sprache kommen wird, das wesentliche Moment, die mechanische Compression des Herzens von aussen und die mangelhafte Füllung desselben aus den Venen nur unterstützende Momente. Dass eine Contraction des Herzens nicht mehr eintreten kann, wenn die letztgenannten Momente gleichzeitig von aussen und innen seine Dilatation verhindern, liegt auf der Hand.

DONDERS hat den Beweis geliefert, dass auch eine beträchtliche Erhöhung des negativen Einathmungsdruckes die Thätigkeit des Herzens verlangsamt, schwächt, und für einige Augenblicke zum Stillstand bringt; diese Thatsache hatte DONDERS erwiesen, bevor WEBER seine Versuche bekannt machte. WEBER läugnete, unbekannt mit DONDERS' Versuchen, den Einfluss des negativen Druckes, und meinte, dass die Unterdrückung der Herzcontraction bei tiefer Inspiration nicht Folge dieser, sondern eines am Ende derselben unwillkürlich angewendeten Exspirationsdruckes sei. WEBER stellte eine grosse Anzahl von Pulszählungen vor, während und nach verschieden tiefer In- und Exspiration an, und fand keine erheblichen Veränderungen in der Schnelligkeit. DONDERS dagegen weist auf das Bestimmteste nach, dass bereits w ä h r e n d einer möglichst tiefen Einathmung bei geöffneter Glottis die Pulsschläge sich mit der wachsenden Tiefe der Inspiration beträchtlich verlangsamen und selbst ausbleiben. Dasselbe tritt ein, wenn man bei verschlossener Mund- und Nasenöffnung tief einzuathmen strebt, und auf diese Weise durch Verdünnung der Luft in den Lungen den Druck auf das Herz vermindert. Nach DONDERS' Berechnungen kann man unter diesen Umständen den n e g a t i v e n Druck auf das Herz bis zu 51 — 89 Mm. Quecksilber bringen, d. h. so weit, dass der auf dem Herzen ruhende Druck 51 — 89 Mm. geringer als der der Atmosphäre ist. Es muss unter diesen Umständen das venöse Blut in grossen Mengen nach dem rechten Herzen strömen, während der grosse negative Druck auf das linke Herz das Austreiben des Blutes in die gespannt volle Aorta hindert, und so lange hindern würde, bis der Druck des Blutes durch Fortströmen nach den Venen in der Aorta genügend herabgesetzt wäre. Weitläufig discutirt DONDERS über die wichtige Frage, ob unter diesen Verhältnissen das linke Herz stark gefüllt sei oder nicht, mit an-

deren Worten, ob der Uebertritt des Blutes aus dem jedenfalls stark gefüllten rechten Herzen durch die Lungencapillaren nach dem linken bei tiefer Inspiration beeinträchtigt sei oder nicht. Im Widerspruch mit seinen früheren Angaben über den Einfluss der Respiration in jeder Modification auf den kleinen Kreislauf kommt er zu dem Schluss, dass der höhere Druck (Atmosphäre), unter dem das Blut in den Capillaren der Lungen stehe, sobald wir bei freiem Luftzutritt inspiriren, die Zufuhr aus den Lungenarterien, in welchen die tiefe Inspiration den Druck herabsetzt, beeinträchtigen müsse. EINBRODT hat auch die Wirkungen des künstlich gesteigerten negativen Einathmungsdrucks an Thieren untersucht, indem er die Lungen derselben mit verdünnten Lufträumen in Communication setzte, wobei freilich einige Bedingungen von den im DONDERS'schen Versuch gegebenen sich wesentlich verschieden gestalten. Erstens wird bei EINBRODT's Versuchen die Respiration nicht in der Einathmungsphase sistirt, sondern bei bestehendem niederen Druck auf der inneren Lungenoberfläche mit alternirender In- und Exspiration fortgesetzt, während DONDERS durch fortgesetzte und möglichst vertiefte Inspiration diesen niederen Druck erzeugt. Zweitens wird in DONDERS' Versuch die Lunge durch die active Erweiterung des Brustraumes ausgedehnt und dadurch ihre elastische Kraft beträchtlich gesteigert, während in EINBRODT's Versuchen nothwendig die Lunge von der in ihrem Innern befindlichen verdünnten Luft zusammengezogen, mithin ihre elastische Kraft herabgesetzt wird, die Brustwände aber, auf welchen äusserlich der Druck der Atmosphäre liegt, passiv den Lungen folgen. Trotz dieser Verschiedenheit der Bedingungen sind die von EINBRODT beobachteten Erscheinungen in Uebereinstimmung mit den von DONDERS beobachteten oder erschlossenen, eine Verlangsamung des Herzschlags, welche jedoch nie bis in Stillstand überging, und eine beträchtliche Blutüberfüllung des Herzens. Die Verlangsamung der Herzschläge überrascht insofern, als eine gewöhnliche Inspiration, wie EINBRODT den Erfahrungen Anderer gegenüber behauptet, eine Beschleunigung zur Folge haben soll; in der That kann man sich auch bei Wiederholung des DONDERS'schen Versuches leicht überzeugen, dass im Beginn der tiefen Inspiration der Puls sich beschleunigt und erst bei fortgesetzter Inspirationsanstrengung schwächer und langsamer wird. EINBRODT nimmt auch hier eine Vagusreizung zur Erklärung zu Hülfe; während er die Beschleunigung bei der gewöhnlichen Inspiration aus dem Nachlassen einer durch die Exspiration bedingten Vagusreizung (und einer directen inneren Herzreizung durch das schneller zuströmende Blut?) ableitet, lässt er bei beträchtlichem negativen Einathmungsdruck in ähnlicher Weise wie bei starkem positiven Druck eine Vagusreizung entstehen, und dadurch die Herzthätigkeit gelähmt werden. Genügende Gründe für die Existenz dieser Vagusreizung und eine plausible Erklärung ihrer Ursachen vermag er indessen nicht beizubringen. Mir scheint eine genügende Erklärung der fraglichen Aenderung in der Schlagfolge des Herzens darin zu liegen, dass im Beginn der tiefen Inspiration, so lange der negative Druck gewisse Gränzen nicht überschreitet, die beförderte Blutzufuhr zum Herzen

eine häufigere Füllung in gegebener Zeit ermöglicht, während bei hohem negativen Druck die schon oben besprochene mechanische Erschwerung der Herzthätigkeit und die von der Ueberfüllung der Aorta herrührenden Widerstände sich geltend machen.

Der hohe Druck, unter welchem das Blut in den Arterien steht, und die geschützte, verborgene Lage derselben verhütet, dass äussere zufällige Einflüsse, Druck durch Muskelbewegung und andere mechanische Einwirkungen die Bewegung des Blutes in ihnen stören. Unter weit weniger günstigen Verhältnissen befinden sich in dieser Beziehung die Venen, und zwar besonders an den in hohem Grade beweglichen, äusseren Einflüssen so zugänglichen Extremitäten. Jede Muskelcontraction, jeder von aussen ausgeübte Druck würde die Venen so comprimiren können, dass die Blutbewegung in ihnen stockte, oder würde sogar eine der Richtung des Kreislaufs entgegengesetzte Bewegung in der Blutsäule hervorbringen können, wenn nicht gewisse Einrichtungen im Venensystem, besonders an den Extremitäten, das störende Eingreifen dieser Uebelstände vereitelten. Hierher gehören vor Allem die Klappen der Venen, welche bei dem regelrechten, unabhängigen Kreislauf nicht zur Wirkung kommen, wohl aber, sobald irgend welche Kraft die Stromrichtung des Venenblutes umzukehren sucht. Das rückwärtsströmende Blut füllt selbst die nach dem Herzen zu gerichteten Taschen derselben aus, so dass sie, wie die Semilunarklappen der grossen Arterien, das Lumen der Vene durch Aneinanderlegen ihrer Ränder in der Mitte der Röhre abschliessen, und nur durch die Kraft des regelrechten centripetalen Stromes wieder entleert an die Gefässwand angedrückt werden und so die Bahn frei geben. Dass die Klappen der Venen nicht wie die Herzventile irgendwie zur Mechanik des Kreislaufs im Allgemeinen nöthig, sondern nur zur Verhütung jener äusseren zufälligen Störungen bestimmt sind, geht zur Evidenz daraus hervor, dass sie an allen Venen fehlen, deren geschützte Lage sie vor solchen Störungen sichert, so an den grösseren Unterleibsvenen, den Lungenvenen, den Venen des Gehirns, der Nabelvene des Embryo.[5] Eine weitere Schutzeinrichtung der Venen gegen Kreislaufsstörungen an allen besonders durch Muskelaction gefährdeten Stellen besteht in der Vervielfachung ihrer Stämmchen (zwei Venen bei einer Arterie), dem Vorhandensein oberflächlicher und tiefer Venen und der Verbindung dieser verschiedenen Röhren durch mannigfache Anastomosen. Stellen sich der Bewegung des Blutes in einem Theile der Venen Hindernisse entgegen, so kann es in eine andere freie Bahn ausweichen; drücken die Muskeln die tiefen Venen, so weicht es in die oberflächlichen aus, werden letztere von aussen comprimirt, so nimmt es seinen Weg durch die tieferen, welche es natürlich entsprechend stärker ausdehnt.

[1] J. Mueller, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 198. — [2] Ed. Weber, *über ein Verfahren, den Kreislauf des Blutes und die Function des Herzens willkürlich zu unterbrechen*, Mueller's *Arch.* 1851, pag. 88. — [3] Donders, *Beitr. zur Mechan. d. Respir. u. Circul. im gesunden und kranken Zustande*, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. III. pag. 287 und Bd. VI. pag. 241. — [4] Einbrodt, *über den Einfluss der Athembewegung auf Herzschlag und Blutdruck*, *Sitzgsber. der Wien. Akad. math.-naturw. Cl.* 1860,

Bd. XL. pag. 361. — [5] Dass die Muskelbewegung mit Hülfe der Klappen unter Umständen sogar einen beschleunigenden Einfluss auf die Bewegung des Blutes in den Venen und dadurch mittelbar auf die Schnelligkeit der Circulation im Allgemeinen ausüben kann, geht aus Folgendem hervor. Drückt der Muskel auf eine Vene, so kann das Blut der Klappen wegen nicht rückwärts, sondern nur vorwärts ausweichen, nach dem Herzen zu. In Folge dieses vermehrten Zuflusses zum Herzen scheint dessen Thätigkeit beschleunigt werden zu können. E. H. und Ed. Weber erklären auf diese Weise die von ihnen gemachte interessante Beobachtung, dass bei längerem schnellen Gehen die Herzschläge synchronisch mit den Schritten werden. Die rhythmischen Contractionen der beim Gehen thätigen Muskeln der unteren Extremitäten üben einen periodischen beschleunigenden Druck auf die Venen aus, pumpen durch Compression das Blut derselben rhythmisch dem Herzen zu, welches seine Thätigkeit dieser beschleunigten Zufuhr accommodirt.

§. 29.

Vom Druck des Blutes im Gefässsystem.[1] Es bleibt uns noch übrig, die Verhältnisse der Spannung des Blutes in den Gefässen einer genaueren Betrachtung zu unterwerfen, insbesondere die Differenzen dieser Spannung in den Arterien und Venen, welche wir als nächste Ursache der Blutbewegung im Röhrenzirkel hingestellt und von der Thätigkeit des Herzens hergeleitet haben, thatsächlich nachzuweisen und die ebenfalls schon mehrfach zur Sprache gekommenen Schwankungen des Drucks in einem und demselben Gefässquerschnitt unter physiologischen Bedingungen sorgfältiger zu analysiren. Wir können den Druck, welchen der Blutstrom an irgend einer Stelle auf die Gefässwand ausübt, messen, indem wir an dieser Stelle die Gefässwand öffnen und einen Manometer anbringen, so dass das Blut mit derselben Kraft gegen dessen senkrecht stehende Flüssigkeitssäule drückt, mit welcher es vorher die Gefässwand drückte. Die Höhe der Flüssigkeitssäule, welche dem drückenden Blut das Gleichgewicht hält, dient uns als Maass der Spannung des Blutes. Bisher wurde allgemein angenommen, dass für einen gegebenen Querschnitt eines Gefässes die Spannung der Flüssigkeitstheilchen an allen Punkten des Querschnittes dieselbe sei, mithin die für den Wanddruck mit Hülfe des Manometers gefundenen Werthe unmittelbar als Maasse des Seitendrucks an jedem beliebigen Ort des Querschnittes gelten können. Diese Annahme ist neuerdings besonders von Ludwig und Stefan als nicht streng gültig bestritten und behauptet worden, dass für einen gegebenen Querschnitt der Seitendruck der strömenden Flüssigkeit von der Wand aus gegen die Mitte abnehme, und zwar in der Nähe der Wand ziemlich rasch, langsamer gegen die Mitte zu. Jacobson hat indessen gezeigt, dass Ludwig's Experimentalbeweise zur Widerlegung obiger theoretisch begründeter Annahme nicht genügen, so dass wir ohne Bedenken nach wie vor den direct beobachteten Wanddruck als Maass des Seitendrucks überhaupt betrachten dürfen.[2] Da nun, wie wir gesehen haben und noch weiter erörtern werden, die Spannung des Blutes an einem bestimmten Querschnitt der Gefässe keine constante, sondern eine schwankende ist, und zwar die durch normale physiologische Momente (Athmung und Herz-

thätigkeit) bedingten Schwankungen in wechselnder Grösse innerhalb relativ kleiner Zeiträume erfolgen, so ist klar, dass auch die Höhe der vom Blut gehobenen Manometersäule in fortwährenden raschen Schwankungen begriffen sein muss, jede Vermehrung der Blutspannung ein Steigen, jede Verminderung ein Sinken derselben bedingen muss. Es kommt dabei nur in Frage, ob und wieweit die Schwankungen der Manometersäule als directer Ausdruck der Schwankungen der Blutspannung betrachtet werden dürfen, d. h. ob die in jedem Zeittheilchen zu beobachtende Manometerhöhe genau dem gleichzeitig im Gefäss vorhandenen Werthe der Blutspannung entspricht, oder ob durch gewisse im Manometer selbst vorhandene Bedingungen die Congruenz der Manometer- und Blutdruck-Schwankungen vereitelt wird. Da eine nähere Erörterung dieser wichtigen Frage uns hier zu weit führen würde, beschränken wir uns auf folgende Bemerkung: Wir stimmen mit Ludwig darin überein, dass alle vom theoretischen und praktischen Standpunkte aus gegen jene Congruenz erhobenen Bedenken durch zweckmässige Einrichtung des Manometers selbst sich so weit beseitigen lassen, dass die an letzterem beobachteten Schwankungen sich mit hinreichender Zuverlässigkeit auf die Schwankungen der Blutspannung beziehen lassen. Die Messung des Blutdrucks durch Manometer ist zuerst von Hales ausgeführt worden, die Hauptresultate seiner Messungen sind noch heute gültig. Später ist die Methode der Messung wesentlich vervollkommnet und dadurch die Beobachtung leichter und exacter geworden; durch die classischen Arbeiten von Poiseuille, Ludwig, Spengler und Volkmann haben wir genaue Ausdrücke für die Grösse des Blutdrucks und der Schwankungen desselben gewonnen. Die fruchtbarste Verbesserung ist die von Ludwig herrührende Verbindung des Druckmessers mit dem Kymographion, auf welches die Quecksilbersäule ihre Höhe und deren Schwankungen in der Zeit verzeichnet. Das zur Messung des Blutdrucks verwendete Manometerinstrument hat den Namen: „Hämodynamometer“ erhalten.[3]

Bereits Hales hatte durch seine Versuche erfahren, dass das Blut in den grösseren Arterien unter einem 10- bis 12fach höheren Drucke stehe, als in den Venenstämmen, dass der Druck in den Arterien durch jede Ventrikelcontraction um einen geringen Bruchtheil der absoluten Grösse erhöht wird, während der Ventrikelerschlaffung aber um eben so viel wieder sinkt, dass ferner bei jeder Inspiration derselbe um eine gewisse Grösse erniedrigt, bei der Exspiration entsprechend erhöht wird. Trotz der vollen Bestätigung dieser Thatsachen durch Hales' Nachfolger hat man lange das Wesen der Mechanik der Blutbewegung verkannt, hat Volkmann sogar noch ganz kürzlich geläugnet, dass die constante hohe Druckdifferenz zwischen arteriellem und venösem Blut eine Strömung dieser Flüssigkeit aus den Arterien nach den Venen erzeuge.

Der Vordersatz der Weber'schen Theorie der Blutbewegung lautet, dass das Gefässsystem mit Blut überfüllt ist, so dass, wenn wir uns nach Sistirung der Herzthätigkeit das Blut zur Ruhe gekommen denken,

dasselbe in allen Theilen des Röhrenzirkels eine gewisse Spannung besitzt, einen Druck von gewisser Grösse auf die ausgedehnten Gefässwände ausübt; diese Spannung des ruhenden Blutes ist es, welche das Herz durch seine Thätigkeit ungleich vertheilt und dadurch den Blutstrom hervorbringt. Blieben nach dem Tode die Gefässwände impermeabel, so könnten wir an der Leiche die Spannung des ruhenden Blutes messen, das ist aber, wie schon erwähnt, nicht der Fall, die Gefässe entledigen sich nach dem Tode des die Spannung bedingenden Blutüberschusses schnell durch reichliche Transsudation in die Parenchyme. Es fragt sich, ob wir am lebenden Thiere den Kreislauf unter solchen Bedingungen zum Stillstand bringen können, dass das zur Ruhe gekommene Blut den wahren Werth der mittleren Spannung annimmt. Brunner[4] hat diese Bedingungen durch Sistirung der Herz- und Athembewegungen, welche er durch Reizung der peripherischen Enden der durchschnittenen *nervi vagi* bei narkotisirten Thieren bewirkte, wenigstens annähernd erfüllt, und so eine Reihe werthvoller Bestimmungen der fraglichen Grösse unter verschiedenen Verhältnissen ausgeführt. Ein zweites Mittel zur Herstellung der fraglichen Bedingungen bietet die oben besprochene Thatsache, dass wir durch Herstellung eines starken positiven Respirationsdruckes Athem- und Herzbewegung zum Stillstand bringen können. Die nach dieser Methode von Einbrodt erhaltenen Werthe für die Spannung des ruhenden Blutes stimmen ziemlich gut mit den von Brunner gefundenen überein. Der Blutdruck in der Carotis sank bei einem Hund in Brunner's Versuchen von 80,9 Mm. Quecksilber auf 10,4 bei einem zweiten von 160,2 Mm. auf 15,2 Mm. In der *vena jugularis* fiel der Druck bei Beginn der Vagusreizung von 1,9 auf 0 (wegen starker Aspiration des Blutes durch die eintretende tiefe Inspiration) und stieg dann auf 3,8, in einem zweiten Versuch änderte er sich von 5,7 auf 6,6, bei einer Katze von 3,8 auf 9,5. Nach der Aufhebung des Herzstillstandes stieg der Blutdruck in der Carotis schnell wieder, und zwar über die vor dem Versuch beobachtete Höhe. Wurden die Thiere durch Chloroforminhalation getödtet, so stellte sich im Moment des Todes ein niedrigerer Werth für die Spannung des ruhenden Blutes in der Carotis heraus (6,6 und 4,2 Mm.) als während der Vagusreizung, ein Beweis, dass im Tode die Spannung des Blutes jedenfalls durch schnell eintretende Transsudation schnell vermindert wird. Wurde während der durch Vagusreizung erzielten Ruhe des Blutes die Menge desselben durch Injection von geschlagenem Blut vermehrt, so stieg die Spannung, wurde durch Ablassen von Blut die Menge vermindert, so sank sie, wie *a priori* zu erwarten stand. Ebenso ist unzweifelhaft, dass auch im Leben die mittlere Spannung des Blutes nicht nur bei verschiedenen Individuen verschieden sein, sondern auch bei denselben Individuen wechseln muss, je nachdem entweder reichliche Absorption und Transsudation die Blutmenge vermehren und vermindern, oder Vermehrung und Verminderung des Tonus der Gefässwände die Capacität der Behälter verkleinern und vergrössern.

Gehen wir über zur Betrachtung der Druckverhältnisse des bewegten Blutes und zwar zunächst im Arteriensystem. In den grösseren Arterien, z. B. der Carotis, welche der Untersuchung am zugänglichsten ist, zeigen die von verschiedenen Beobachtern gefundenen mittleren Druckwerthe für dasselbe Thier ziemliche Uebereinstimmung trotz erheblicher Differenzen der Einzelbestimmungen an verschiedenen Individuen; es ergeben sich aber auch keine erheblichen Differenzen für die verschiedenen Säugethiere von verschiedener Grösse, welche zur Untersuchung verwendet wurden. Beim Pferd stieg die Quecksilbersäule des Hämodynamometers in Poiseuille's Versuchen im Mittel auf 161 Mm., d. h. der auf die Gefässwand ausgeübte Blutdruck hielt einer Quecksilbersäule von 161 Mm. das Gleichgewicht (nach Hales einer Wassersäule von 8′ 5″ bis 9′ 8″). Bei dem Hunde betrug der Blutdruck bei Poiseuille im Mittel 151 Mm., bei Magendie 152, bei Ludwig und Spengler 130 — 190; ganz ähnliche Werthe ergaben im Mittel die zahlreichen späteren Messungen Ludwig's für die Carotis des Hundes. Die ausführlichsten vergleichenden Bestimmungen des arteriellen Blutdrucks bei Repräsentanten aller Wirbelthiere hat Volkmann angestellt; nach ihm beträgt der mittlere Blutdruck in der Carotis beim Pferde 122—214 Mm., beim Kalbe 133—177 Mm., beim Hunde 104—172 Mm., beim Schaaf 165 Mm., bei einer Ziege 118—135 Mm., beim Kaninchen 90 Mm., beim Huhn 88—171 Mm., beim Storch 161 Mm., der Druck in einem Aortenbogen des Frosches 22—29 Mm., in einer Kiemenarterie des Hechtes 35—84 Mm., bei einer Barbe 42 Mm. Bei kaltblütigen Thieren ist, wie Volkmann's Zahlen lehren, der arterielle Blutdruck im Allgemeinen beträchtlich niedriger als bei den warmblütigen. Faivre[5] hat zuerst Blutdruckbestimmungen am Menschen versucht, indem er bei drei Individuen unmittelbar nach der Amputation den Manometer mit der *arteria brachialis* verband; er fand einen mittleren Druck von 110—120 Mm. Vergleichen wir die einzelnen Zahlen der Beobachter, so finden wir leicht erklärliche grosse Differenzen erstens bei einem und demselben Individuum, deren wichtigste Ursachen wir sogleich besprechen werden, aber auch zweitens grosse Differenzen für die Mittelwerthe des Blutdrucks bei verschiedenen Individuen derselben Gattung, ohne dass wir im Stande sind, die Ursachen derselben genügend zu erkennen. Der Anfangs überraschende Umstand, dass der Blutdruck der Carotis bei dem kleinen Hunde im Mittel nicht viel geringer ist, als bei dem grossen Pferde, erklärt sich, wenn wir bedenken, dass die Höhe des Druckes hauptsächlich von der Grösse des Widerstandes abhängig ist, welchen die Haargefässe dem Uebertritt des Blutes in die Venen entgegensetzen. Dieser Widerstand ist aber, wie die mikroskopische Betrachtung der Haargefässe lehrt, bei allen den untersuchten Thieren ziemlich gleich in Folge gleicher Längen- und Durchmesserverhältnisse der Capillaren im Allgemeinen. Bei Gleichheit des Widerstandes der Capillaren erklärt sich eine etwas grössere Höhe des Druckes der Aorta oder Carotis bei grösseren Thieren einfach aus der grösseren Länge des Weges zwischen den Stämmen und Capillaren, und den auf diesem Wege

gebotenen Widerständen. Die wichtigste Frage, welche zunächst zu beantworten ist, ist die: Verändert sich der Druck des Schlagaderblutes mit der Entfernung vom Herzen, ist er in entfernteren kleineren Arterien geringer als in näheren grösseren? E. H. Weber[6] macht darauf aufmerksam, dass *a priori* eine grosse Differenz des Blutdruckes in verschiedenen Arterien höchst unwahrscheinlich sei, dass das Blut in den gesammten Arterienröhren unter annähernd gleichem Drucke stehen müsse, wie die Luft in der Windlade der Orgel, um in alle Endäste der Arterien mit gleichem Drucke eingepresst werden zu können. Wäre der Druck in den grösseren, dem Herzen näheren Arterien viel beträchtlicher als in den entfernteren, so hätten die dem Herzen näheren Haargefässe anders gebaut sein müssen als die entfernteren, da schon eine geringe Druckerhöhung ein Haargefäss beträchtlich ausdehnt und die Transsudation aus demselben vermehrt. Eine geringe Abnahme des Druckes nach den Endästen der Arterien hin müsse sich aber nothwendig zeigen, weil sonst das Blut nicht nach letzteren hinströmen würde. Mit dieser aprioristischen Annahme stimmt die schon von Th. Joung[7] erwiesene Thatsache, dass der Widerstand, welchen die grossen Gefässe dem circulirenden Blute entgegensetzen, ausserordentlich gering, fast Null ist. Im Allgemeinen stimmten mit obiger Voraussetzung auch die früheren directen hämodynamometrischen Untersuchungen des Blutdrucks in verschiedenen Arterien desselben Thieres bei den meisten Beobachtern überein, am genauesten die Messungen von Poiseuille, welcher keine Differenz des Blutdrucks zwischen Carotis und Cruralis bei Pferden und Hunden fand; ein gleiches Resultat giebt eine lange Reihe von Ludwig[8] angestellter gleichzeitiger Beobachtungen des Blutdrucks an der Carotis und Cruralis eines Hundes. Dass dabei sogar häufig der Blutdruck in der letzteren Arterie etwas grösser als in der Carotis ausfiel, erklärt sich aus zufälligen Nebeneinflüssen, welche noch beträchtlicher bei Spengler gewesen sein müssen, da dieser Beobachter sehr viel höhere Druckwerthe für die entfernteren Arterien erhielt, ein Verhältniss, welches in Wirklichkeit unmöglich stattfinden kann. Volkmann, obwohl er mit Bestimmtheit den Satz vertheidigt, dass der Theorie nach der Blutdruck von den Stämmen gegen die Zweige hin abnehmen müsse, hat doch nur theilweise bestätigende Resultate bei seinen directen Versuchen erhalten. So fand er nach Durchschneidung der Carotis bei verschiedenen Thieren einen höheren Stand des in das centrale Ende eingefügten Manometers gegen den des ins peripherische Ende eingefügten, er fand ferner beim Schaaf ein Mal den Druck in der Carotis 165,5 Mm., in der *arteria metatarsi* nur 146 Mm., dagegen in einer grossen Anzahl von Versuchen einen höheren Druck in der Cruralis als in der Carotis, ein Widerspruch, welchen er allerdings theoretisch zu erklären versucht, allein, wie Donders nachgewiesen, nicht ganz richtig. Am klarsten hat Donders selbst die Nothwendigkeit einer Abnahme des Druckes in den Arterien von den Stämmen nach den Aesten hin, die Umstände, welche sie bedingen, und das Gesetz, nach welchem sie erfolgt, nachgewiesen. Die Triebkraft, welche das Blut in den Arterien fortschiebt, T, ist nach

den Gesetzen der Hydraulik $= D + F$, d. h. der Druckhöhe D plus der Geschwindigkeitshöhe F (d. h. der Höhe, aus welcher das Blut fallen müsste, um die vorhandene Geschwindigkeit zu erlangen). Dass nun die Triebkraft im Verlaufe der Arterien abnehmen muss, unterliegt keinem Zweifel; sie wird verringert durch den im Verlauf zu überwindenden Widerstand. Es fragt sich, kommt diese Abnahme von T allein auf Rechnung einer Abnahme von F oder auch einer Abnahme von D? Nähme F eben so viel ab, als T, dann würde D ungeändert geblieben sein, nähme F mehr ab als T, dann müsste D sogar zugenommen haben. Donders weist nach, dass im Arteriensystem in Folge der gegebenen Widerstände (insbesondere der durch die Verästelung herbeigeführten) T sehr beträchtlich abnimmt, während F, welches im Verhältniss zu T überhaupt sehr klein ist, relativ wenig abnimmt, daher die Druckhöhe bedeutender als die Geschwindigkeitshöhe abnehmen muss.

Es war mit Bestimmtheit vorauszusehen, dass die Spannung der arteriellen Blutsäule des kleinen Kreislaufs nicht die in den Arterien des grossen Kreislaufs beobachtete Höhe erreichen kann, vor Allem war es der bei Weitem geringere Querschnitt der Muskelwand des rechten Ventrikels, welcher der Ueberwindung eines eben so grossen Widerstandes, wie er der Contraction des linken entgegensteht, durchaus nicht gewachsen schien. Beutner[9] hat durch directe Bestimmung des Blutdrucks in der *arteria pulmonalis* diese Voraussetzung bestätigt, wenn auch die Verhältnisse, unter denen die Bestimmungen ausgeführt wurden (Eröffnung des Brustkastens, Störung des Lungenkreislaufs) Bedenken gegen die absolute Richtigkeit der erhaltenen Spannungswerthe zulassen. Beutner fand die letzteren beim Hund = 29,6 Mm., bei der Katze 17,6 Mm., beim Kaninchen 12,07 Mm. Quecksilber, während gleichzeitig mit der Carotis verbundene Hämodynamometer einen drei Mal höheren Druck anzeigten.

Zwei physiologische Momente verändern den Stand der Quecksilbersäule des Hämodynamometers in den Arterien, wie schon aus unseren früheren Betrachtungen mit Nothwendigkeit folgt, d. i. erstens die periodisch die Arterien durchlaufende Pulswelle, und zweitens die Respiration.

Mit jeder Contraction des Ventrikels, also mit jeder Einpressung eines neuen Flüssigkeitsquantums in das Arteriensystem und der dadurch erzeugten positiven Blutwelle muss eine Erhöhung des Blutdrucks verbunden sein, ebenso wie mit jedem Ueberschöpfen aus B nach A *Fig.* 5 pag. 96 eine Erhöhung des Druckes der Wassersäule in A erfolgte. Da der mittlere Druck in dem Arteriensystem das Resultat einer Aufstauung des Blutes in Folge der Widerstände des Capillarsystems, also, wie eben jene Figur versinnlicht, die Summe einer Anzahl von Druckerhöhungen durch die entsprechende Zahl der Herzcontractionen ist, wissen wir im Voraus, dass die Druckerhöhung, welche eine Pulswelle hervorbringt, nur ein kleiner Bruchtheil der vorhandenen constanten Druckhöhe sein kann, ebenso wie wir durch jedes Ueberschöpfen die drückende Flüssig-

keitssäule in *A* nur um den kleinen Theil $a\,\alpha$ erhöhen. Die Beobachtung der am Hämodynamometer durch die Blutwellen hervorgebrachten periodischen Erhöhungen der Quecksilbersäule bestätigt diese Voraussetzung. Die Grösse des Bruchtheils ist verschieden bei verschiedenen Thieren, unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen, insbesondere wechselnd mit der Energie und Zahl der Herzcontractionen. Nach VOLKMANN's Messungen erhöht jede Pulswelle den Blutdruck in den grösseren Arterien bei dem Pferde etwa um $^1/_6$, bei dem Hunde etwa um $^1/_{17}$, bei anderen Thieren noch um weit weniger. Um dieselbe Höhe muss er während der Diastole sinken. Die Combination der Respirationseinflüsse auf die Grösse des Blutdrucks mit der Wirkung der Pulswelle, welche sich je nach der Beschaffenheit der synchronischen Zustände der Lungen und des Herzens bald summiren, bald aufheben, wie wir gleich sehen werden, hindert, dass am Hämodynamometer die Wirkungen der Blutwellen isolirt zur Anschauung kommen. Um die normalen Wirkungen der Herzthätigkeit auf den Blutdruck isolirt am Hämodynamometer zur Erscheinung zu bringen, käme es darauf an, die Athmungsbewegungen unter solchen Bedingungen zu sistiren, welche nicht gleichzeitig die Herzthätigkeit direct oder indirect alteriren. Dies ist freilich nicht möglich; mögen wir die Respiration durch Reizung der Vagi oder durch Erzeugung eines hohen positiven Respirationsdrucks (EINBRODT) zum Stillstand bringen, so erhalten wir zwar reine Herzcurven, allein beide Methoden alteriren gleichzeitig die Herzthätigkeit. Dennoch lassen sich auf diesem Wege wichtige Aufschlüsse über den zeitlichen Gang der Blutdruckveränderungen durch die Herzcontraction erhalten. Zwingt man das Herz durch eine mässige Reizung der Vagi zu langsamen kräftigen Schlägen, so zeigt sich, dass im Beginn der Systole der Blutdruck in den Arterien (Carotis) rasch von der Höhe, die er bei völliger Herzruhe zeigt, bis zu einem beträchtlichen Maximum ansteigt, hierauf zunächst rasch, dann aber mit immer abnehmender Geschwindigkeit fällt, bis die folgende Systole ein zweites rasches Ansteigen bedingt u. s. f. Folgen sich die Herzcontractionen bei unverändertem Umfang sehr rasch, so steigt zwar der mittlere Blutdruck zu einer beträchtlichen Höhe (ebenso wie er im Cylinder *A* unseres Schema's um so höher steigen muss, je häufiger wir in gegebener Zeit überschöpfen), allein die von den Herzcontractionen herrührenden Schwankungen fallen weit geringer aus. Nimmt die Zahl der Herzschläge zu, ihr Umfang aber ab, so kann es durch Ueberwiegen des letzteren Einflusses kommen, dass der mittlere Blutdruck sinkt, statt steigt. So beobachtete EINBRODT [10] eine Abnahme der Blutspannung, wenn er das Herz direct durch Inductionsschläge reizte, wodurch er zwar eine beträchtliche Beschleunigung seiner Thätigkeit, aber auch eine beträchtliche Abnahme des Umfangs seiner Contractionen bewirkte. Wurde die Inductionsreizung längere Zeit fortgesetzt, so trat in Folge des stetigen Sinkens des Blutdrucks der Tod ein. Lässt man dagegen einen constanten elektrischen Strom durch das Herz gehen, so tritt zwar auch eine Beschleunigung seiner Thätigkeit ein, dieselbe ist aber von einer Steigerung der Blutspannung in den Arterien begleitet,

so lange die Stärke des Stromes ein gewisses Maximum nicht überschreitet (Eckhard, Einbrodt). Für die Erklärung der Wirkungsweise der Inductionsströme und des constanten Stromes ist hier nicht der Ort. Die Erhöhung des Blutdrucks durch die Pulswelle muss nach E. H. Weber in vom Herzen entfernteren Arterien geringer ausfallen, als in der Aorta, weil das Flussbett der vereinigt gedachten Zweige derselben nach der Peripherie zu beträchtlich wächst, mithin die lebendige Kraft der Pulswelle wegen ihrer Ausbreitung auf eine grössere Flüssigkeitsmenge abnimmt.

Der Einfluss der Respirationsbewegungen auf den Blutdruck in den grossen, dem Herzen nahegelegenen Arterien fällt im Allgemeinen beträchtlicher aus, als der der Pulswelle, weit geringer in den vom Herzen entfernteren Arterien. Die Grösse der Schwankungen, welche von den Athembewegungen hervorgerufen werden, richtet sich nach der Intensität dieser Bewegungen. Während beim Pferde im Normalzustand nach Ludwig's Versuchen die Respiration den Druck des Blutes im Aortensystem kaum merklich verändert, ruft sie beim Hund gewöhnlich und beim Pferd, sobald die Athmungsbewegungen sich verstärken, beträchtliche Schwankungen hervor. Nach Spengler's früheren Beobachtungen kann die Schwankung in der Carotis des Pferdes bis zum halben Werthe der gesammten Druckgrösse des während der Exspiration beobachteten Blutdrucks steigen, erreicht aber an einer Fussarterie nicht den zehnten, oft nicht den zwanzigsten Theil dieser Grösse. Wir haben bereits im vorigen Paragraphen aus den Verhältnissen des Respirationsdrucks den Satz abgeleitet, dass jede Exspiration im Allgemeinen den Druck des Blutes im Aortensystem vermehren, jede Inspiration denselben vermindern muss. Das Resultat dieser Einwirkung kommt aber am Hämodynamometer nicht isolirt zur Wahrnehmung wegen der gleichzeitig fortlaufenden periodischen, durch die Pulswellen hervorgebrachten Druckschwankungen; die Höhe der Quecksilbersäule in einem gegebenen Moment ist die Resultante des ursprünglich vorhandenen mittleren Blutdrucks, der Druckeinwirkung des Herzens und der Respiration in diesem Moment. Es ist klar, dass sich die positiven und negativen Schwankungen, welche von der Blutwelle herrühren, und die, welche von der Athmung herrühren, durch Interferenz verstärken oder aufheben müssen, je nachdem einerseits die Druckerhöhungen durch Pulswelle und Exspiration, oder die Druckverminderungen nach der Blutwelle und während der Inspiration zusammenfallen, andererseits aber Druckerhöhung durch die Pulswelle und Druckverminderung durch Inspiration, oder umgekehrt, zeitlich coincidiren. Der Effect dieser Interferenz wird wechseln je nach der relativen Mächtigkeit der beiden gleichzeitigen Einwirkungen. Ludwig hat durch äusserst sorgfältige und ausführliche Beobachtungen, bei welchen er zugleich den Druck der Respiration durch einen in den Pleurasack eingebrachten Manometer bestimmte, die Resultate dieser gleichzeitigen Einwirkungen auf den Druck des Arterienblutes an Hunden und Pferden mit Hülfe des graphischen Verfahrens ermittelt. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende: Addirt sich die druckerhöhende Wirkung

der Exspiration zu der einer gerade eintretenden Systole des Herzens, so erfolgt ein um so bedeutenderes Steigen der Druckhöhe; addirt sich aber die Exspirationswirkung zu einer Diastole, so wird das durch letztere hervorgebrachte Sinken der Quecksilbersäule entweder vermindert oder ganz aufgehoben, oder es kann auch in Steigen verwandelt werden. Dauert die Exspiration während mehrerer Pulsschläge fort, so tritt ein fortwährendes Steigen ein mit kleinen, den einzelnen Diastolen entsprechenden Pausen, während welcher sich die Druckhöhe, wie eben erwähnt ist, verhält. Das Umgekehrte gilt für die Inspiration. Während bei der Exspiration jede folgende Pulswelle eine höhere Spannung als die vorhergehende antrifft, geht bei der Inspiration jede Herzschwankung von einer niedrigeren Spannung als die vorhergehende aus. Es verzeichnet daher nach Ludwig der Manometer unter den angegebenen Bedingungen eine Curve, wie sie die beistehende Figur wiedergiebt, in welcher das Stück *a b* der Exspiration, *b c* der Pause am Ende der Exspiration, *c d* der Inspiration entspricht. Ist die Respiration so beschleunigt, dass in gegebener Zeit ungefähr eben so viel Athembewegungen als Herzbewegungen erfolgen, so spricht sich der Einfluss der Athembewegungen nicht mehr deutlich an der vom Hämodynamometer gezogenen Spannungscurve aus. Mit diesen von Ludwig experimentell begründeten Sätzen stehen die neueren Erfahrungen von Einbrodt[11] insofern in einem wesentlichen Widerspruch, als Einbrodt für den oben nach Ludwig graphisch dargestellten Fall, dass jede Respirationsphase die Dauer mehrerer Herzschläge hat, nicht ein mit der Exspiration genau synchronisches Steigen und mit der Inspiration synchronisches Fallen des Blutdrucks, sondern folgendes Verhalten be-

Fig. 9.

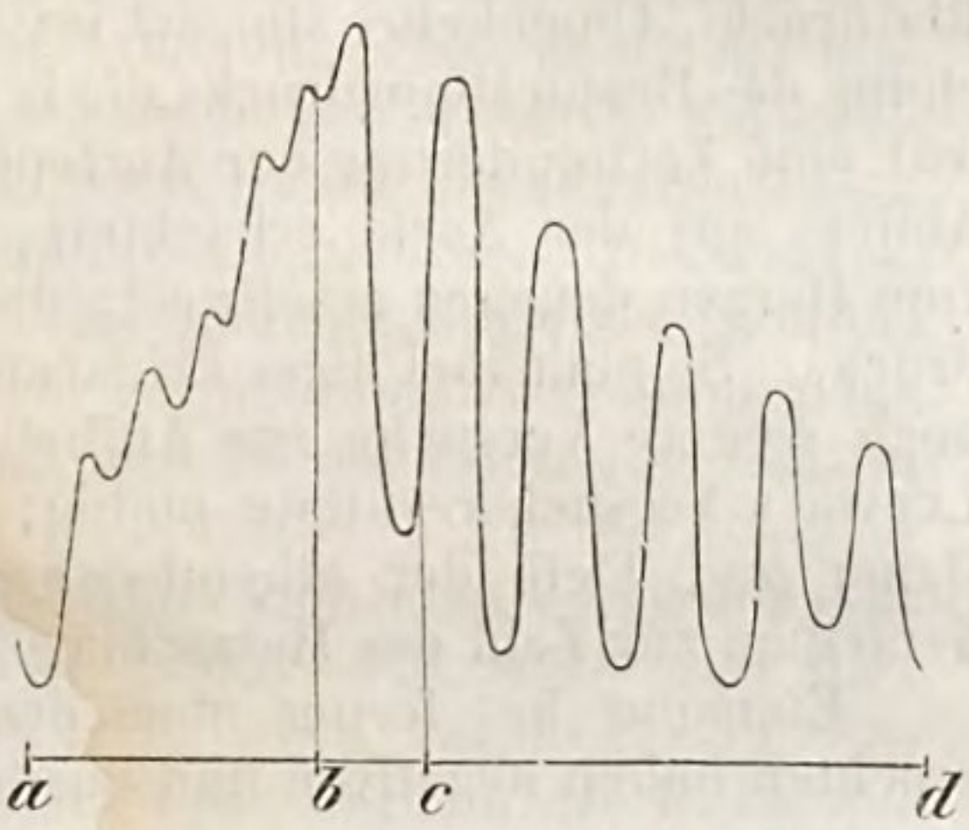
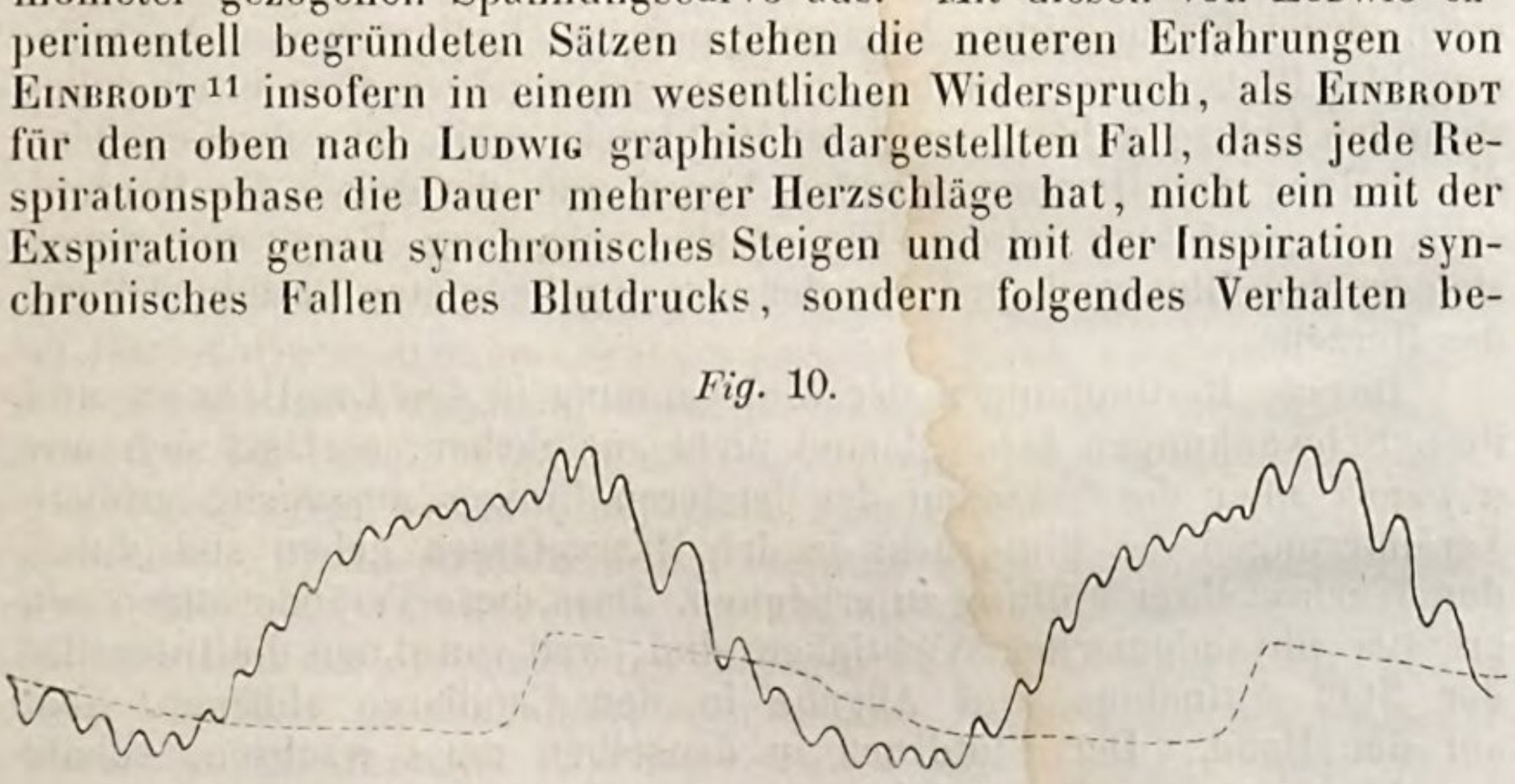


Fig. 10.



obachtete. In beistehender Figur stellt die punktirte Curve die Respirationsphasen dar, so dass der ansteigende Theil der Inspiration, der absteigende der Exspiration entspricht, während die ausgezogene Curve

die Blutspannung angiebt. Die Figur zeigt, dass in Einbrodt's Versuchen das Maximum des Blutdrucks nicht mit dem Ende der Exspiration, das Minimum nicht mit dem Ende der Inspiration zusammenfällt, dass vielmehr der Blutdruck allerdings im Anfang der Inspiration sinkt, im weiteren Verlauf aber steigt, dass dieses Steigen während des Anfangs der Exspiration noch fortdauert, dann aber ein Sinken eintritt. Einbrodt sucht das von ihm beobachtete abweichende Verhalten folgendermaassen zu erklären: Im Beginn der Inspiration tritt in Folge des erhöhten negativen Inspirationsdrucks die Verminderung des Blutdrucks ein; im weiteren Verlauf aber macht sich die durch dasselbe Moment bedingte vermehrte Ansaugung von Blut nach dem Herzen, und die nach Einbrodt während der Inspiration eintretende Vermehrung der Zahl seiner Schläge geltend; der Nutzeffect des Herzens wächst, es pumpt in gegebener Zeit mehr Blut in die Arterien und steigert dadurch den Anfangs gesunkenen Blutdruck. Umgekehrt steigert im Anfang der Exspiration die Abschwächung des Respirationsdrucks die Blutspannung, im weiteren Verlauf aber tritt eine Verminderung der Aortenfüllung ein, weil die Exspiration den Abfluss aus der Aorta erleichtert, den neuen Zufluss aus den Venen zum Herzen dagegen erschwert; die Folge davon ist Abnahme des Blutdrucks. So plausibel diese Erklärung Einbrodt's erscheint, so sind doch noch weitere Versuche zur Aufhellung des Widerspruchs seiner gegen Ludwig's Versuchsresultate nöthig; offenbar kommt dabei sehr viel auf Dauer und Tiefe der Athembewegungen und das Verhältniss der Zahl derselben zur Zahl der Herzschläge an.

Einbrodt hat ferner noch den Einfluss eines künstlich hervorgebrachten hohen negativen und positiven Respirationsdrucks auf die Blutspannung untersucht (s. d. vorhergehenden §) und Folgendes gefunden. Während der durch Verdichtung der Lungenluft erzeugte positive Respirationsdruck bis zu seinem Maximum ansteigt, bedingt er eine Vermehrung der Blutspannung in den Arterien, während er aber in einer bestimmten Grösse anhält, sinkt der Blutdruck, weil, wie oben erörtert, die Füllung des Herzens aus den Venen und die Arbeit des Herzens selbst beeinträchtigt wird. Ein starker negativer Respirationsdruck steigert den Blutdruck in Folge der von ihm bedingten Blutüberfüllung des Herzens.

Directe Bestimmungen der Blutspannung in den Capillaren und ihrer Schwankungen daselbst sind nicht ausführbar, es lässt sich nur *a priori* über die Ursachen der letzteren Einiges aussagen; gröbere Veränderungen des Blutdrucks in den Haargefässen geben sich durch den Wechsel ihrer Füllung zu erkennen. Dass diese Veränderungen von grösster physiologischer Wichtigkeit sind, weil von ihnen die Intensität der Stoff-Aufnahme und Abgabe in den Capillaren abhängt, liegt auf der Hand. Der Blutdruck in denselben muss wachsen, sobald der Blutdruck in den zuführenden Arterien oder den abführenden Venen durch irgend welche Bedingungen gesteigert wird, ebenso wenn mit dem wachsenden Durchmesser der zuführenden Arterien die in der Zeiteinheit in die Capillaren ausströmende Blutmenge

zunimmt, unter den entgegengesetzten Verhältnissen dagegen abnehmen.

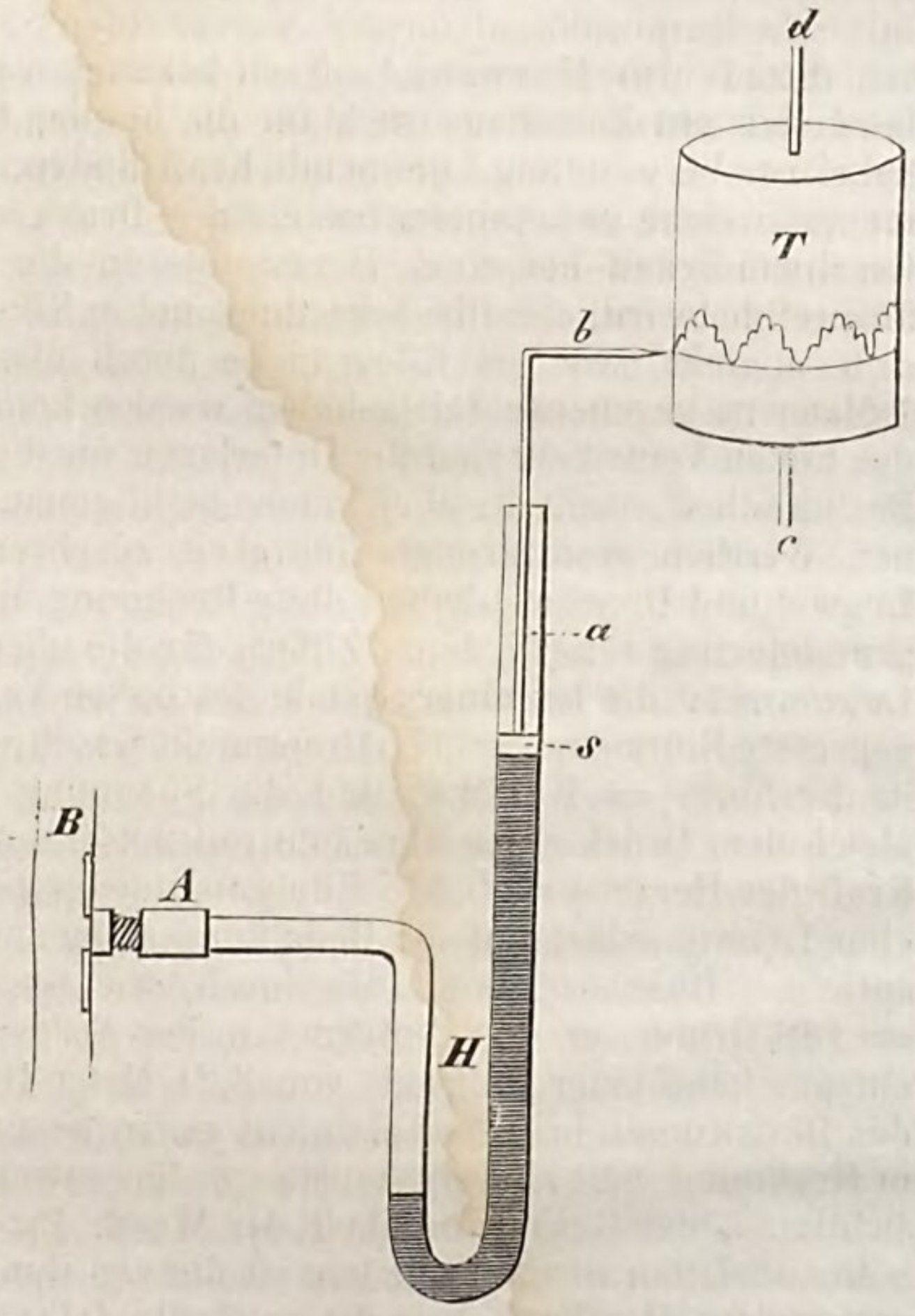
Der Bestimmung des Druckes, unter welchem das Blut in den Venenstämmen steht, ist bei Weitem schwieriger und unzuverlässiger als die des arteriellen Drucks, weil die störenden Einflüsse, vor Allem die Aspirationswirkung des Thorax und die Muskelbewegungen, viel mächtiger als bei den Arterien und schwer oder gar nicht fern zu halten sind. Der Druck des Venenblutes wurde zuerst von HALES und POISEUILLE mit dem Hämodynamometer gemessen, HALLER, KEIL und TABOR suchten ihn nach unvollkommenen Methoden zu bestimmen. Allein auch POISEUILLE erhielt zu hohe Werthe für den Druck des Venenblutes, weil er das Manometerrohr centrifugal in die Vene einführte, letztere aber über dem Rohr abband; es musste bei dieser Einrichtung jede Muskelcontraction die Messsäule erhöhen, während die Venenklappen das Zurücksinken derselben auf die der ursprünglichen Stromkraft entsprechende Höhe hinderten. MOGK, LUDWIG's Schüler, wies diesen Fehler durch Versuche deutlich nach, und arbeitete mit einem Ansatzstück des Hämodynamometers, welches den Blutlauf in der Vene nicht unterbrach. Das wesentlichste Resultat dieser und der späteren Messungen VOLKMANN's ist, dass der Druck des Blutes in den Venen ein sehr geringer und zwar mindestens zehn Mal geringer als in den Arterien ist. Bei MOGK's Versuchen verhielt sich der Druck der Jugularis zu dem der Carotis = 1:20; ja in einem Fall verhielt sich der niedrigste Stand der Quecksilbersäule in der Jugularis zu dem niedrigsten in der Carotis = 1:63. VOLKMANN fand dies mittlere Verhältniss beim Kalbe = 1:18,3. Die Verminderung des Drucks durch die Inspiration ist so beträchtlich, dass in der Regel der Druck sogar negativ wird. In den vom Herzen weiter entfernten Venen ist der Druck noch etwas beträchtlicher als in den Endstämmen. Die Herzthätigkeit führt in den Venen in der Regel zu keinen den Pulswellen der Arterien analogen Schwankungen des Drucks, wir beobachten kein mit der Vorhofscontraction synchronisches Steigen, mit der Vorhofserschlaffung (negative Welle) synchronisches Sinken der Manometersäule; MOGK sah nur in seltenen Fällen an der Brachialvene höchst geringe, von der Herzthätigkeit herrührende Schwankungen, WEYRICH[12] sah, bei kräftigen Herzschlägen auch an der *vena jugularis* geringe von den Phasen der Vorhofsthätigkeit abhängige Spannungsschwankungen. Grössere Veränderungen des Drucks bewirkt die Respiration in den dem Herzen am nächsten liegenden Venen unmittelbar über ihrem Austritt aus dem Brustkasten. Die Inspiration bringt vermöge ihrer Aspirationswirkung auf das Blut eine Verminderung des Drucks hervor, die Exspiration, welche das Blut der Stromrichtung entgegen zu pressen strebt, eine Erhöhung desselben. In den entfernteren Venen fiel diese Saug- und Presswirkung des Brustkastens in POISEUILLE's Versuchen weg. MOGK dagegen erhielt auch in den entfernteren Venen einen negativen Druck, sobald das in die Vene eingebrachte Ansatzstück des Manometers sowohl nach dem Herzen als nach der Peripherie offen war, so dass der Blutstrom frei hindurchfloss. War das Röhrchen dagegen nach dem Herzen

zu geschlossen, nur nach der Peripherie offen, so dass der centripetale Venenstrom in die ihm zugekehrte Oeffnung einfloss, und auf die Quecksilbersäule drückte, während neben dem Röhrchen noch Platz zum Vorbeiströmen des Blutes frei blieb, so erhielt Mogk einen positiven Druck, welcher indessen im Maximum 20 Mm. Quecksilber betrug. Strenggenommen sind auch die nach dieser Methode gefundenen Werthe denen, welche bei reinen Seitendruckbestimmungen in den Arterien erhalten wurden, nicht gleichbedeutend, weil bei der Absperrung des Stromes in dem Röhrchen nothwendig auch die Geschwindigkeitshöhe des Blutstromes (indem die zur Ruhe kommenden Bluttheilchen in eine der eingebüssten Geschwindigkeit entsprechende Spannung gerathen) am Hämodynamometer zur Erscheinung kommen muss. Fügt man die Manometerröhre centripetal ein, und unterbricht den Blutstrom durch Abbindung der Vene nach der Peripherie zu, so erhält man direct die durch die Respiration allein hervorgebrachten Schwankungen. Eine tiefe Inspiration bringt dann in der Jugularvene einen sehr beträchtlichen negativen Druck hervor, so dass die Manometersäule weit unter den Nullpunkt sinkt. Sehr beträchtlich wirken ferner Contractionen der in der Umgebung des untersuchten Venenbezirks liegenden Muskeln auf den Stand des Hämodynamometers; sie erzeugen nach Mogk's Versuchen ziemlich beträchtliche Druckerhöhungen.

[1] Die wichtigste Literatur der Hämodynamometrie ist folgende: Hales, *Statik des Geblütes* (Uebers.) Halle 1748; Poiseuille, *sur la force du coeur aortique* in Brechet's *Rép. gén. de l'anatom.* 1828, pag. 60; in Magendie's *Journal de Physiol.* 1829; *rech. sur les causes du mouvement du sang, Paris* 1831; Froriep's *Not.* 1831; *rech. sur le mouv. de liq. dans les tubes de très-pet. diam. Compt. rend. de l'acad.* 1840 *Décembre*, 1842 *Décembre*, 1843 *Janvier*; Poggendorff's *Ann. de Phys.* 1842, pag. 424; Spengler (und Ludwig) *Symb. ad. theoriam de sang. flum. Diss. Marburgi* 1843; *über die Stärke des arteriellen Blutstroms*, Mueller's *Arch.* 1844, pag. 49; Mogk (und Ludwig), *de vi flum. sang. in venar. cavar. system. Diss. Marburgi* 1843; *über die Stromkraft des venösen Blutes im Hohladersysteme* in Henle u. Pfeufer's *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. III. 1845, pag. 33; Ludwig, *Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbeweg. auf den Blutlauf im Aortensysteme*, Mueller's *Arch.* 1847, pag. 242, *Taf.* X—XIV; *Lehrb. d. Phys.* 2. Aufl. Bd. II. pag. 120; Volkmann, *die Hämodynamik nach Vers.*, Leipzig 1851; Donders, *Nederl. Lanc.* III. Ser. Bd. III. pag. 602. Mueller's *Arch.* 1856, pag. 433 u. *Physiol.* deutsch von Theile, Bd. I. pag. 60 u. 90. — [2] Ludwig und Steffan (*Sitzungsber. d. Wien. Akad., math. naturw. Cl.* 1858. Bd. XXXII) beobachteten direct die Abnahme des Druckes, wenn sie die senkrecht gegen die Stromrichtung stehende Mündung des Manometeransatzes von der Wand des Gefässes aus allmälig gegen dessen Achse vorschoben; als weiteren Beweis für die fragliche Spannungsabnahme führen sie die Thatsache an, dass, wenn man ein gebogenes Rohr mit seinen beiden Enden von gegenüberliegenden Seiten aus so in ein Gefäss einführt, dass die eine Mündung senkrecht auf den Wandstrom, die andere senkrecht auf den Achsenstrom steht, in dem Rohr ein Strom von ersterer zu letzterer entsteht. Jacobson (*Beiträge zur Hämodynamik, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860, pag. 80) sucht den Satz von der Gleichheit des Seitendrucks an allen Punkten eines Stromquerschnitts theoretisch gegen Ludwig zu vertheidigen und erklärt die beschriebenen Versuchsergebnisse aus den Stromstörungen, welche mit der Einführung der Manometerröhre in das Innere der Stromröhre nothwendig verbunden sind. — [3] Die nähere Beschreibung der Messungs-Methoden und Instrumente gehört nicht hierher. Geschichtlich nur so viel: Hales gebrauchte als Manometer eine einfache gekrümmte, durch einen Hahn verschliessbare kupferne Röhre, welche in die Gefässe eingeschoben und eingebunden wurde; auf diese Röhre war eine Glasröhre aufgesetzt, in welcher das Blut so lange in die Höhe stieg, bis die Säule desselben dem Drucke im Gefässe das Gleichgewicht hielt. Poiseuille gebrauchte zuerst ein mit Quecksilber gefülltes zweischenkeliges Manometer, dessen einer Schenkel durch Ansatzröhren

mit dem Gefässe verbunden wurde; um die störende Gerinnung des Blutes in dem Manometer, welches er zuerst Hämodynamometer nannte, zu verhüten, brachte er in die Verbindungsröhre eine Lösung von kohlensaurem Natron. Die wesentlichsten Verbesserungen an diesem Instrumente verdanken wir Ludwig's Scharfsinn. Erstens änderte derselbe die Art und Weise der Einfügung in die Arterie; während bei den früheren Versuchen das Gefäss auf dem eingefügten Manometerrohre zugebunden wurde, so dass der Fortgang des Blutes in der Gefässbahn abgeschnitten war, und dadurch in den Venen besonders, wo dem Blute auch der Rücktritt durch die Klappen abgeschnitten wird, ganz falsche Resultate, viel zu hohe Druckwerthe erhalten wurden, verband Ludwig den Hämodynamometer mit dem Gefässe durch eine Vorrichtung, bei welcher das Blut im Gefässe ungehindert fortströmen kann, während nur der Wanddruck auf die Flüssigkeitssäule des Instrumentes wirkt. Noch grössere Verdienste erwarb sich Ludwig durch die Erfindung des „Kymographions" (Mueller's *Arch.* 1847, *Taf.* X), durch welches erst eine genaue Beobachtung der Druckschwankungen und ihrer zeitlichen Verhältnisse möglich ist, indem die schwankende Quecksilbersäule selbst ihre Schwankungen aufzeichnet. Das Princip dieser graphischen Methode ist kurz folgendes, durch die beistehende Figur veranschaulicht. In die Wand des Blutgefässes *B* ist durch das Ansatzstück *A* die Manometerröhre *H* eingefügt, so dass das durch *A* einströmende Blut die Quecksilbersäule im linken Schenkel vermöge des von ihm ausgeübten Seitendruckes herabdrückt, im rechten Schenkel entsprechend hebt. Auf der Oberfläche der Quecksilbersäule des aufsteigenden Schenkels befindet sich der Schwimmer *S*, auf welchem ein verticales Stäbchen *a* befestigt ist, dieses trägt an seinem äusseren aus der Manometerröhre hervorragenden Ende einen Querarm *b*, an dessen Spitze ein kleines steifes Härchen angebracht ist. Der Schwimmer folgt nothwendig den Schwankungen der Quecksilbersäule, sinkt und steigt mit derselben, so dass die Spitze des Härchens in genau demselben Maasse vertical auf- und niederbewegt wird. Vor der Spitze desselben, mit ihr in Berührung befindet sich die Trommel *T*, welche (wie bei Vierordt's Sphygmograph) durch ein Uhrwerk mit gleichmässiger Geschwindigkeit um die verticale Achse *c d* gedreht wird, so dass das Härchen seine Auf- und Niederschwankungen auf der berussten Oberfläche in Form von Curven verzeichnet, deren Ordinaten die Höhe des Blutdrucks in jedem Moment der durch die Abscisse gemessenen Zeit angeben. Besondere Verdienste hat sich endlich Volkmann durch anderweitige Verbesserungen des hämodynamometrischen Verfahrens erworben. Ueber das Princip, die Einrichtung und Fehlerquellen des Kymographions und deren Correctur vergl. A. Fick, *med. Physik*, pag. 468; Ludwig, *Physiol.* 2. Aufl. Bd. II. pag. 155. — [4] Brunner, *über die Spannung des ruhen-*

Fig. 11.



den Blutes im lebenden Thier, Ztschr. f. rat. Med. N. F. Bd. V. pag. 336. — [5] Faivre, *Gazette méd.* 1856, pag. 727. — [6] E. H. Weber, Mueller's *Arch.* 1851, pag. 544. — [7] Th. Joung, *hydraul. investig. on the motion of the blood, Philos. Transact. for the year* 1808, Part. I. pag. 164 und *on the fonct. of the heart and arter.* ebendas. 1809, Part. I. pag. 1. — [8] Ludwig a. a. O. pag. 300, *Tab.* XXIV. — [9] Beutner, *über die Strom- und Druckkräfte des Blutes in der arteria pulmonalis, Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. II. pag. 97; Donders, *Phys.* Bd. I. pag. 103, hebt unter den Fehlerquellen, welche bei Beutner's Bestimmungen vorhanden gewesen, besonders die Eröffnung des Thorax hervor, in Folge deren das Herz unter den Druck der Atmosphäre kommen musste, zeigt aber, dass dieser Umstand in sehr verschiedener Weise von Einfluss auf den Druck in den Lungenarterien sein kann. — [10] Einbrodt, *über Herzreizung und ihr Verh. zum Blutdruck, Sitzgsber. d. Wien. Akad., math. nat. Cl.* 1859, Bd. XXXVIII. pag. 345. — [11] Einbrodt, *über den Einfluss der Athembewegung auf Herzschl. u. Blutdruck*, ebendas. 1860, Bd. XL. pag. 361. — [12] Weyrich, *de cordis adspiratione exper. Diss.* Dorpat 1853.

§. 30.

Kraft des Herzens.[1] Nach bekannten mechanischen Principien lässt sich ein Zahlenausdruck für die bei der Contraction der Herzventrikel zur Verwendung kommende Kraft finden, indem man aus der Blutmenge, welche unter einem bestimmten Druck und mit einer bestimmten Geschwindigkeit bei einer Herzsystole in die grossen Arterienstämme übergeführt wird, dieselbe berechnet und in Kilogrammmetern ausdrückt, d. h. angiebt, wie viel Kilogramme durch dieselbe Kraft zur Höhe von 1 Meter in gegebener Zeit gehoben werden können. Nur für die Arbeit des linken Ventrikels sind die Unterlagen für diese Rechnung mit einiger Bestimmtheit ermittelt, aber immer nicht genau genug, um den erhaltenen Werthen eine strenge Gültigkeit zuschreiben zu lassen. Mayer, Ludwig und Donders[1] haben diese Rechnung ausgeführt, jedoch mit Zugrundelegung verschiedener Ziffern für die oben bezeichneten Factoren. Ludwig setzt die bei einer Systole des linken Ventrikels in die Aorta eingepresste Blutmenge = 175 Gramm, die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Aorta = 400 Mm. und die Spannung des Blutes in derselben gleich dem Druck einer Blutsäule von 2,240 Meter Höhe, woraus sich die Kraft des Herzens = 0,406 Kilogrammmeter berechnet, eine Zahl, welcher Ludwig selbst nur die Bedeutung einer annähernden Schätzung zuspricht. Donders nimmt die durch eine Systole entleerte Blutmenge = 188 Grmm. an, den Blutdruck in der Aorta = 250 Mm. Quecksilber, entsprechend einer Blutsäule von 3,21 Meter Höhe, die Geschwindigkeit des Blutstromes bringt er als nicht genau bestimmbare Grösse nicht mit in Rechnung, hält aber diesen Mangel für unwesentlich, weil bei Berücksichtigung der Geschwindigkeit der Werth für die Herzkraft nur wenig höher ausfallen wird. Trotzdem ist die von ihm für die bei einer Systole verwendete Herzkraft berechnete Zahl: 0,60348 Kilogrammmeter beträchtlich höher, als die Ludwig'sche. Donders berechnet weiter die Grösse der Arbeitskraft des linken Herzens für eine gegebene Zeit. Nimmt man 75 Herzschläge in der Minute an, so beträgt jene Kraft 0,75 Kilogrammmeter für die Secunde und 64800 Kilogrammmeter für 24 Stunden.

[1] Vergl. R. MAYER, *Arch. f. phys. Hlkd.* Bd. IX. pag. 373, Bd. X. pag. 40, 512; LUDWIG, *Lehrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 141; DONDERS, *Phys.* Bd. I. pag. 110; A. FICK, *medic. Physik*, pag. 138.

MORPHOLOGISCHE UND CHEMISCHE VERAENDERUNGEN DES BLUTES AUF SEINER BAHN.

ALLGEMEINES.

§. 31.

Das kreisende Blut ist in fortwährender Umwandlung begriffen, diese Umwandlung ist theils Bedingung, theils Folge aller der Ernährungsprocesse, durch welche der Organismus lebt. Jedes Haargefässnetz des Körpers ist der Heerd stätiger Veränderungen, welche qualitativ und quantitativ zum Theil wesentlich von einander verschieden sind in den verschiedenen Gewebscomplexen, welchen ein Capillarsystem angehört; es sind andere in den Muskeln, andere in der Haut, andere in der Lunge, andere in der Leber u. s. w., da jedes Gewebe, jedes Organ vermöge seiner eigenthümlichen morphologischen und chemischen Constitution in einen eigenthümlichen Stoffverkehr mit dem Blute tritt. Wir brauchen nur daran zu erinnern, dass der hauptsächlich aus einem Eiweisskörper bestehende Muskel andere Stoffe aus dem Blute bezieht, als der aus einem metamorphosirten Eiweisskörper (leimgebenden Stoff) und grossen Mengen von Salzen zusammengesetzte Knochen, dass aber auch der Muskel in ganz andere, zum grössten Theil bekannte Stoffe bei seinem lebendigen Bestehen sich umsetzt und diese in das Blut zurückgiebt, als der Knochen, dass die secernirenden Zellenparenchyme andere Stoffe in den Milchdrüsen als in den Nieren oder der Leber aus dem Blute eliminiren. Da diese Umwandlungsprocesse des Blutes nur in den Haargefässen vor sich gehen, in den grossen Gefässen aber jedenfalls der Austausch mit der Umgebung wegfällt, und nur gewisse innere Umwandlungen der Blutelemente, zu welchen die Haargefässe die Bedingungen geliefert haben, fortgehen, so können wir für die verschiedenen Abschnitte des Gefässsystems folgende allgemeine Beschaffenheit ihres Inhalts vorherbestimmen. Vom linken Herzen aus wird ein Blut von bestimmter Mischung durch den ganzen Körper (mit Ausnahme der Lungen) verbreitet, dieses Blut wird sich bis zu seiner Ankunft an den verschiedenen Capillarbezirken nicht wesentlich verändern, wir können also in sämmtlichen Arterien des Körpers eine und dieselbe Blutart, das „arterielle“ Blut annehmen. Dieses arterielle Blut wird mehr weniger grosse Abweichungen seiner Constitution bei verschiedenen Thieren, verschiedenen Individuen, verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen zeigen, das gleichzeitig im arteriellen Röhrensystem enthaltene Blut wird aber in allen Theilen desselben dasselbe sein. Da dieses arterielle Blut aus den Lungen kommt und in den Stämmen, welche es aus den Lungen sammeln und zum linken Herzen führen, ebenfalls keine

wesentlichen Veränderungen erleidet, gehört auch das in den Aesten und Stämmen der Lungenvenen enthaltene Blut zum arteriellen. Während also die Lungenvenen ihrer morphologischen Beschaffenheit und der centripetalen Richtung ihres Blutstromes wegen mit Recht Venen genannt werden, gehören sie jedoch der Beschaffenheit ihres Inhalts nach in eine Classe mit den Körperarterien. Ein analoges Verhältniss werden wir bei den Nabelvenen des Embryo finden. Während wir von einem arteriellen Blute reden können, dürfen wir keineswegs von einem venösen Blute reden, sondern müssen eben so viel venöse Blutarten annehmen, als wir verschiedene Organe haben. In einer Muskelvene muss ein anderes venöses Blut sein als in einer Hautvene, in der Nierenvene ein ganz anderes als in der Milz- und Lebervene. Vereinigen sich Muskel- und Hautvenen zu einem Stamm, so enthält dieser ein Gemisch beider venöser Blutarten, ein Gemisch, welches je nach der relativen Menge beider Constituenten verschieden sein muss. Auf diese Weise ändert sich die Beschaffenheit des in den Körpervenen enthaltenen Blutes mit jedem Zufluss eines aus einem Organ kommenden venösen Strömchens. Es wird nach dem Herzen zu immer gemischter werden, aber erst im linken Vorhof werden wir eine Gesammtmischung aller Haargefässblutarten haben (mit Ausnahme des bereits in der Leber wieder veränderten Blutes der Darm- und Milzhaargefässe), da nicht einmal beide Hohladerstämme gleichen Inhalt besitzen können; jeder derselben hat Muskel-, Haut- und Knochenblut in verschiedenen Proportionen erhalten, die obere Hohlvene bringt die Producte der Hirncapillaren, den eigenthümlichen Zuschuss des *ductus thoracicus*, die untere bringt das in der Leber und Milz so wesentlich metamorphosirte Blut u. s. w. Gewöhnlich setzt man dem arteriellen, d. h. dem in den Lungencapillaren durch Verkehr mit der Luft veränderten Blute, das venöse, d. h. das in den Körperhaargefässen überhaupt veränderte Blut gegenüber, vergleicht aber fälschlich mit dem arteriellen Blute das einer Armvene, während doch nur das Blut im linken Vorhof und der Lungenarterie (welches aber venöses ist) als solches, welches das Gesammtresultat aller Haargefässveränderungen im Körper darbietet, mit dem aus den Lungen kommenden Blute vergleichbar ist. Nur der Vergleich dieser beiden letzteren Blutarten durch chemische und physikalische Analyse lehrt uns die Veränderungen erkennen, welche das Blut in den Lungencapillaren erleidet. Obwohl derselbe noch nicht ausgeführt ist, wissen wir doch aus anderen Thatsachen, worin das Wesen dieser Veränderung besteht, wir wissen, dass hauptsächlich die absoluten und relativen Mengen der Blutgase sich ändern, können aber mit Bestimmtheit vermuthen, dass in Folge dieser Veränderung auch bereits in den Lungen gewisse chemische Veränderungen der Blutelemente vor sich gehen, zu deren genauer Erkenntniss die Vergleichungsanalysen von Arm- oder Halsvenenblut mit arteriellem Blute ungenügend sind. Noch weit weniger aber ist es zulässig, aus den Ergebnissen dieser letzteren Analysen die Veränderungen des Blutes in den Körperhaargefässen überhaupt zu deduciren; bei der wesentlichen Verschiedenheit dieser Metamorphosen in den verschiedenen Capillar-

provinzen ist es sogar von untergeordnetem Werthe, das Gesammtresultat aller durch einen Vergleich des Lungenarterienblutes mit arteriellem Blute zu ermitteln. Von weit grösserem Interesse, und ein unerlässliches Erforderniss für eine wahre Blutphysiologie ist es, die Glieder jener grossen Kette von Veränderungen zunächst einzeln kennen zu lernen, die Metamorphosen des Blutes in den Capillaren jedes functionell verschiedenen Organs zu erforschen, um dadurch erst ein Verständniss der complicirten Blutmischung, welche zum Herzen zurückkehrt und in die Lungen geht, zu erlangen, um ferner dadurch erst verwerthbare Aufschlüsse über die Bedeutung des Blutes für jedes Organ, umgekehrt über die Bedeutung der Organe für das Blut, um endlich dadurch palpable Grundlagen für den qualitativen und quantitativen Stoffwechsel, Ernährung und Absonderung in allen Theilen des Organismus zu erlangen. Zur Erreichung dieses Zieles führt nur ein Weg der Forschung, welcher freilich für den jetzigen Zustand unserer Erkenntnissmittel ein idealer ist, den wir aber vorzeichnen müssen, weil er wenigstens theilweise gangbar und bereits betreten ist, weil er hoffentlich künftig durchweg mit Sicherheit zugänglich werden wird. Wir müssen für jedes bestimmte Organ das zufliessende mit dem abfliessenden Blut in qualitativer und quantitativer Beziehung vergleichen, und zwar unter verschiedenen, genau controlirbaren physiologischen Bedingungen, welche entweder im Blute oder im betreffenden Organ gelegen sind, von denen sich ein Einfluss auf die Wechselwirkung zwischen beiden Factoren des Stoffwechsels erwarten lässt, oder bereits festgestellt ist. Nur wenige Beispiele. Um die Function des Blutes im Muskel zu erfahren, vergleichen wir das Blut einer Muskelarterie mit dem einer Vene, welche ausschliesslich Muskeläste aufnimmt, wir stellen diesen Vergleich für den ruhenden und für den thätigen Zustand der betreffenden Muskeln an. Wir ersehen aus diesem Vergleiche, was das Blut an den Muskel abgegeben, was es von demselben aufgenommen hat, welche Veränderungen etwa seine morphologischen und chemischen Bestandtheile während des Laufes durch die Muskelcapillaren erlitten haben. Um die Veränderungen des Blutes in der Leber zu erfahren, vergleichen wir das zuführende Pfortader- (und Leberarterien-) Blut mit dem abfliessenden Lebervenenblute, wir vergleichen diese Blutarten im nüchternen Zustande des betreffenden Individuums und während des Verdauungsactes, während der Verdauung verschiedener Nahrungsmittel, wo voraussichtlich das aus den Darmcapillaren kommende Blut durch Austausch mit dem Speisebrei gewisse Umwandlungen erlitten hat, u. s. w. Wir erfahren durch letzteren Vergleich nicht allein, wie sich das Blut an sich in der Leber verändert, sondern erhalten auch Anhaltepunkte, um die Entstehung der Galle und ihrer einzelnen Bestandtheile aus den Elementen des Blutes zu begreifen, nachdem wir eben durch die Analyse des Pfortaderblutes belehrt sind, dass die Galle der Leber nicht präformirt durch die Pfortader zugeführt wird. Es ist leicht, die Aufgabe der Blutuntersuchung in diesem Sinne für die übrigen Organe vorzuzeichnen, leicht, die Tragweite solcher Analysen in allgemeinen Umrissen zu skizziren. Fragen wir aber, wie weit

wir bis jetzt in der Erkenntniss der Veränderungen des Blutes auf seinem Wege durch die verschiedenen Umwandlungsstätten vorgerückt sind, so werden die folgenden Paragraphen, welche zur Beantwortung dieser Frage bestimmt sind, leider die Dürftigkeit unserer heutigen Blutphysiologie in diesem Sinne lehren. Es ist erst in neuester Zeit eingesehen worden, dass selbst unzählige einseitige Analysen von Aderlass- (Venen-) Blut, unter allen erdenklichen Verhältnissen, dass auch der einseitige Vergleich von Armvenen- und Jugularvenenblut mit arteriellem Blute keine genügende Einsicht in das Blutleben verschaffen kann; man hat aber auch jetzt erst anfangen können, irgend eine Ausbeute von speciellen Vergleichsanalysen der vorgezeichneten Art zu hoffen, und daher jetzt erst wagen können, dieselben für einzelne besonders günstige Gefässprovinzen zu unternehmen und selbst hier noch mit dem Bewusstsein, nur partielle Aufschlüsse zu erhalten. Der Hauptgrund für diese späten und noch so spärlichen Forschungen liegt in der grossen Mangelhaftigkeit der analytischen Methoden einerseits und der noch ungenügenden Kenntniss der chemischen Natur gerade der wichtigsten Elemente des Blutes andererseits. Es ist hier nicht der Ort, diese Mängel näher zu untersuchen, wir hatten bereits bei der Erörterung der Blutconstitution im Allgemeinen Gelegenheit, auf einzelne derselben aufmerksam zu machen. Wir sind nicht im Stande, genaue quantitative Bestimmungen der Eiweisskörper des Blutes, seiner Zellen wie seines Plasmas, zu machen, wir sind aber noch weit weniger im Stande, die qualitativen Metamorphosen dieser Materien Schritt für Schritt zu verfolgen, jede Uebergangsstufe derselben zu ergreifen und mit wissenschaftlicher Schärfe zu charakterisiren. Und doch sind es offenbar eben diese zum Theil sehr geringen qualitativen und quantitativen Verschiedenheiten der Eiweisskörper des Blutes, auf welchen die wesentlichen Differenzen verschiedener Blutarten beruhen, aus welchen wir die Schicksale des Blutes in einem Capillarsystem, die Ernährungsvorgänge in demselben, erkennen sollen. Wir sind ferner nicht im Stande, hinreichend genau die relative Menge von Zellen in einer Blutart, die Vertheilung der chemischen Bestandtheile auf Zellen und Plasma zu berechnen, können also Veränderungen dieser Verhältnisse, sobald sie in gewissen engen Gränzen sich halten, nicht erkennen. Es giebt eine Menge Substanzen im Blute, welche entschieden eine wichtige Rolle bei den physiologischen Vorgängen in den Capillaren spielen, welche aber in so geringen Mengen vorhanden sind, dass wir mit unseren jetzigen Hülfsmitteln kaum im Stande sind, ihre Gegenwart im Blute überhaupt durch gewisse Reactionen nachzuweisen, geschweige denn qualitative und quantitative Verhältnisse derselben in verschiedenen Blutarten zu erforschen. Wenn wir auch im Stande sind, die Quellen des Zuckers im Blute aus Vergleichsanalysen zu finden, können wir doch vor der Hand auf diesem Wege die Quellen der Harnsäure, des Harnstoffs u. s. w. nicht ermitteln, können auch nicht die weiteren Umwandlungen jenes Zuckers im Blute und den Ort des Gefässsystems, wo sie stattfinden, untersuchen. Es ist aber nicht allein die Mangelhaftigkeit der Zoochemie, welche wir anzuklagen haben;

derselbe Vorwurf trifft auch unsere histiologischen Kenntnisse. Wir sehen in verschiedenen Theilen des Gefässsystems die morphologische Beschaffenheit der Blutzellen sich verändern, wir sehen in gewissen Organen Unmassen neuer, farbloser Zellenelemente im Blute entstehen, wir finden unter Umständen in der Milz eigenthümliche neue histiologische Gebilde, und können diese mit aller Schärfe greifbaren Befunde kaum zu einem physiologischen Schlusse mit den erforderlichen Beweisen verwerthen. Ueber jeden einzelnen der angedeuteten Punkte sind wir mit Theorien gesegnet, aber mit Theorien, welche sich schroff gegenüberstehen, von denen eine die andere eine unerwiesene Hypothese schilt, und doch jede Autoritäten zu ihren Vertretern zählt, die sich mit wechselndem Glücke bekämpfen. Dass unter so bewandten traurigen Umständen die Lehre von den Verwandlungen des Blutes auf seinem Laufe durch die verschiedenen Theile des Organismus nur ein ärmliches Kapitel in einem Lehrbuche der Physiologie bilden kann, liegt auf der Hand. Da aber dieses Kapitel die wichtigsten Grundlagen für ein späteres Kapitel von der Ernährung und der Absonderung darbieten soll, wird diese Dürftigkeit um so fühlbarer, zumal da auch die übrigen Grundlagen dieser physiologischen Processe zum Theil noch sehr unbefriedigend erforscht sind.

Wir werden uns im Folgenden nur mit den Umwandlungen des Blutes in wenigen Capillarprovinzen des Körpers beschäftigen, und zwar hauptsächlich mit denen, welche in den sogenannten Blutgefässdrüsen vor sich gehen, soweit uns dieselben und somit die Physiologie der betreffenden Organe bekannt ist. Der Hauptgrund für diese Beschränkung ist, dass wir ausschliesslich für diese Organe und zwar nur für wenige derselben directe Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes in ihnen, genauere Vergleichungen des Blutes vor dem Eintritt in dieselben, und nach dem Austritt aus ihnen besitzen. Es bestimmt uns ferner zu dieser Auswahl der Umstand, dass wir es in diesen Organen gewissermaassen mit selbständigen Veränderungen des Blutes zu thun haben, welche wir verständlich machen können, ohne aus späteren Abschnitten der Physiologie anticipiren zu müssen. Schon der Name „Blutgefässdrüsen“ oder richtiger „Blutdrüsen“ deutet an, dass es die Bestimmung dieser Organe ist, irgend welchen wesentlichen Einfluss auf das Blut auszuüben, während wir in anderen Organen im Blute nur das Mittel zu anderweitigen Zwecken, zur Ernährung oder zu Ausscheidungen, denen eine weitere Rolle im Organismus zufällt, betrachten. Eine strenge Durchführung dieser teleologischen Anschauungsweise verlangt freilich, dass wir den Begriff Blutdrüsen auf alle Excretionsdrüsen ausdehnen; in diesem Sinne sind die Nieren ebenfalls Blutdrüsen; es gehören zu ihnen aber auch die Lungen, denn es ist der Zweck der Nieren, das Blut von gewissen excrementitiellen Materien zu reinigen, deren Gemisch wir Harn nennen; es ist der Zweck der Lungen, das Blut von Wasser und Kohlensäure zu befreien, und dafür mit Sauerstoff zu sättigen. Wenn wir also hier von der Erörterung der Blutmetamorphose in den Nieren und Lungen absehen, so reissen wir functionell coordinirte Organe von Leber und Milz los, müssen dies aber im Interesse einer verständlichen Dar-

stellung aus obigen Gründen thun. Wir haben die Blutveränderung in den Nieren nicht aus Vergleichsanalysen von Nierenarterien- und Nierenvenenblut erkannt, sondern deduciren dieselbe aus der Analyse des Harns; die Untersuchungen des Blutes haben uns nur insofern über das Wesen der Nierenthätigkeit belehrt, als sie uns jene excrementitiellen Bestandtheile des Harns als präformirt im Blute nachgewiesen haben. Wir müssen, um die Blutmetamorphose in den Nierencapillaren zu erklären, von der Betrachtung des Harns ausgehen, dürfen letztere aber aus vielfachen Gründen nicht von anderen verwandten Lehren trennen. Dasselbe gilt für die Lungen; wenn wir auch einige Data über Unterschiede des venösen und arteriellen Blutes besitzen, so können wir doch mit weit grösserer Schärfe die Veränderungen des Blutes in den Lungen aus der Analyse der Respirations-Einnahmen und Ausgaben erkennen, welche wir ebenfalls nothwendig verschieben müssen. Wenn es als ein Widerspruch hiergegen erscheint, dass wir die Erörterung der Leberfunction nicht ebenfalls bis zur Lehre von der Gallensecretion verschieben, so sind wir dadurch gerechtfertigt, dass eine Reihe von Gründen für die Annahme vorliegen, dass die wesentliche Aufgabe der Leber in der Erzeugung gewisser Blutveränderungen besteht, während die Galle nur ein Nebenproduct dieser Metamorphose ist. Freilich stehen dieser Annahme auf der anderen Seite eine Reihe von Thatsachen entgegen, welche für eine umgekehrte Zweckdefinition der Leber sprechen. So lange keine sichere Entscheidung zwischen dieser Alternative gewonnen ist, bleibt die Unterordnung der Leber unter die Blutdrüsen immerhin zulässig.

METAMORPHOSE DES BLUTES IN DER LEBER.

§. 32.

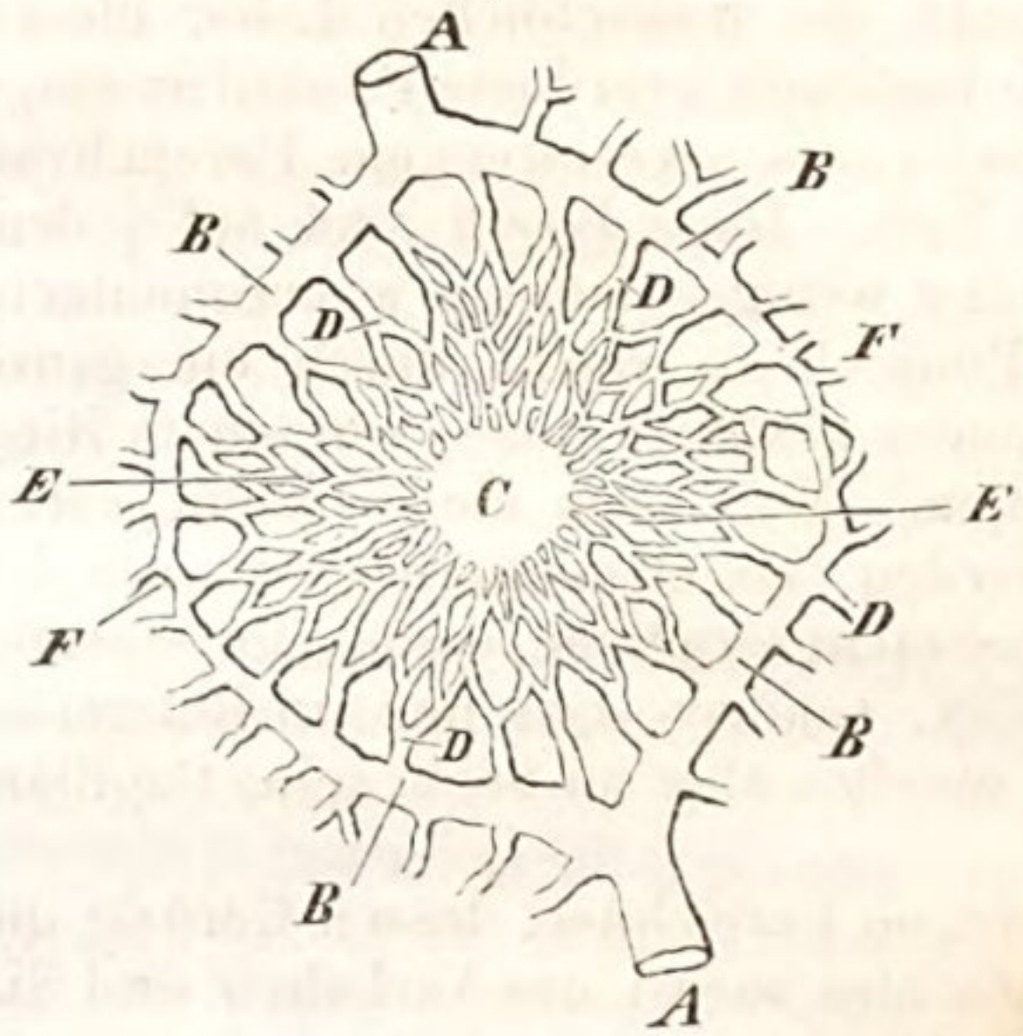
Bau der Leber.[1] Wie jede absondernde Drüse aus einem innigen Complex feinster Blutgefässe und secernirenden Parenchyms besteht, so auch die Leber; die Anordnung und die Vertheilung der beiden Componenten ist aber in der Leber eine in mehrfacher Beziehung eigenthümliche. Im Allgemeinen können wir uns dieses Organ als einen Schwamm feinster Blutgefässe vorstellen, dessen Maschen von secernirendem Parenchym, den feinsten Drüsengängen, ausgefüllt sind; die gröberen Theile, welche diesen Schwamm durchziehen, sind die grösseren zu- und abführenden Blutgefässe und die dem secernirenden Parenchym entspringenden Abflusskanäle der Galle. Mit anderen Worten: wir haben in der Leber zwei auf das Innigste durcheinander geschobene Netzwerke, das der Blutgefässe und das des secernirenden Parenchyms, von denen jedes die Maschen des anderen so dicht erfüllt, dass eine compacte Drüsenmasse ohne andere Lücken, als die für die Ab- und Zuflusskanäle bestimmten, entsteht. Bei dem Menschen und der Mehrzahl der Wirbelthiere ist die ganze Leber eine einzige cohärente Masse der Art, nicht in kleinere scharf getrennte Parthien durch eingeschobenes Gewebe zer-

klüftet. Bei dem Schweine, dem Eisbären dagegen ist die ganze Leber von einem lamellösen Fächergewebe aus Bindegewebe (*capsula Glissonii*) durchzogen, welches die Drüsensubstanz in eine Unzahl kleiner, an einander abgeplatteter polygonaler Läppchen, *acini*, durch Zwischenwände scheidet. Man vindicirte früher auch der menschlichen Leber diesen acinösen Bau, indem man die durch bestimmt geordnete Pfortaderzweige umschriebenen Bezirke von Capillaren und secernirendem Parenchym, die Leberinseln, für Läppchen hielt. Diese Inseln sind auf jedem frischen Leberdurchschnitt mehr oder weniger deutlich wahrzunehmen. Man sieht dunkelrothe strahlige Pünktchen, welche durch die ganze Leber ziemlich gleich weit von einander abstehen, jedes von einem Ring hellerer gelblicher Substanz umgeben. Man kann diese Inseln, deren Structur wir sogleich betrachten werden, als elementare Abschnitte des Drüsenparenchyms ansehen, darf aber nicht vergessen, dass keine Scheidewand zwei Inseln von einander isolirt, sondern dass nur ein Blutgefäss die Gränze zwischen beiden bildet, welches aber an beide seine Capillaräste abgiebt.

Wir haben die Leber als Schwamm bezeichnet, dessen Gerüste die Blutgefässe bilden; betrachten wir also zuerst das Verhalten und die feinere Architektonik dieses Gerüstes, bevor wir die Structur der secernirenden Ausfüllungsmasse der Poren des Schwammes erörtern. Die Beschreibung gilt zunächst speciell der menschlichen Leber. Die Anatomie lehrt, dass drei Gefässe, die Leberarterie, die Pfortader und die Lebervene bei der Bildung des Leberblutgefässnetzes concurriren; von diesen Gefässen sind zweie zuführende: die Leberarterie und hauptsächlich die mächtige Pfortader, eines abführend: die Lebervene. Die Pfortader ist eine Vene, denn sie sammelt das bereits aus Capillaren kommende Blut der Därme und Milz, wir haben also in der Leber eine zuführende Vene. Das eigentliche Capillarnetz der Leber wird nur zwischen Pfortaderenden und Lebervenenanfängen gebildet, die Leberarterie bildet ein weitmaschiges Haargefässnetz für sich, dessen Zweigelchen nicht in die Lebervenenäste, sondern merkwürdigerweise erst in die Pfortaderäste einmünden, so dass das Blut der Leberarterie auch noch die Pfortaderlebervenencapillaren durchströmen muss. Die Pfortader tritt von unten in die Leber ein und bereitet ihre mehr und mehr (meist dichotomisch) sich verzweigenden Aeste wie die Krone eines Baumes nach oben aus; von oben herab, von der Austrittsstelle der Lebervenen aus, kommt ihr das verzweigte Wurzelsystem dieser Gefässe entgegen; Endäste der Pfortader und Anfänge der Lebervenen nähern sich bis auf einen gewissen ziemlich constanten Abstand, und verbinden sich durch Capillarnetze, deren Länge daher überall annähernd gleich ist. Dieses Schema darf nicht so aufgefasst werden, als ob die Begegnung der feinsten Pfortaderzweige und der letzten Lebervenenwurzeln nur in der Mitte der Leber stattfände, sondern die Verästelung beider Gefässe ist so eingerichtet, dass die letzten Aeste beider jede Stelle des ganzen Organs erreichen, gleichmässig durch dasselbe vertheilt sind. Jedes beliebige Stückchen der Leber zeigt genau dieselbe Anordnung, dasselbe

Verhältniss seines elementaren Gefässnetzes, und zwar folgendes (siehe ECKER, *Icon.*, *Taf.* VII, *Fig.* 7, von welcher wir hier ein einfaches Schema beifügen):

Fig. 12.



Die Endäste *B* der Pfortaderzweige *A* verlaufen so, dass sie polygonale Räume umschreiben; sie bilden Gefässringe, welche Parenchyminseln von bestimmter überall ziemlich gleicher Grösse und polygonaler Gestalt umkreisen. Ein solcher Pfortaderring ist kein continuirlicher, nicht von einem ringförmigen, überall gleich weiten Gefäss gebildet, sondern besteht aus mehreren Pfortaderästchen, welche sich von verschiedenen Seiten entgegenkommen, und an ihren Berührungsstellen *F* durch die Capillaren, in welche sie sich gemeinschaftlich auflösen, in Zusammenhang gebracht werden. Es kommen zwei Pfortaderäste in entgegengesetzter Richtung auf einander zu; in bestimmtem Abstand von einander theilt sich jeder dichotomisch unter verschiedenem Winkel in zwei Endästchen, welche eine Gabel bilden; beide Gabeln strecken sich ihre entsprechenden Aeste entgegen und verbinden dieselben (bei *F*), so dass sie gemeinschaftlich einen viereckigen Raum umfassen. Nach BEALE sollen sogar directe Communicationen zwischen den einander entgegenkommenden Enden der Pfortadergabeln fehlen; der Anschein continuirlicher, durch Anastomosen geschlossener Pfortaderringe soll an Injectionspräparaten durch sich kreuzende, aber in verschiedenen Ebenen gelegene Aeste hervorgebracht werden. Diese vier- oder mehreckigen, oder auch rundlichen Räume, welche zwischen den Pfortaderästen frei bleiben, sind die Leberinseln oder sogenannten Leberläppchen, die Endäste der Pfortader, welche dieselben von einander abgränzen, nennt man daher nach KIERNAN passend „*venae interlobulares*“. Eben diese Gränzäste der Pfortader sind von einer nicht unbeträchtlichen Schicht Bindegewebe umhüllt, welche man entweder als besonders entwickelte *tunica adventitia* dieser Gefässe, oder als Fortsetzungen der *capsula Glissonii*, welche die Gefässe begleiten, betrachten kann, welche aber nie, wie bei den oben genannten Thieren, zu wirklichen membranösen Scheidewänden der Läppchen sich consolidirt. In das Innere der Acini setzt sich dieses Bindegewebe nicht fort. In die Mitte jedes von den gabelförmigen Pfortaderreisern umschriebenen polygonalen Maschenraums begiebt sich ein Endzweigelchen der Lebervene, welches die Figur bei *C* im Durchschnitt zeigt (der rothe centrale Punkt jedes Leberinselchens); liegt ein solcher Pfortaderring, wie in der Figur, horizontal, so dringt das Lebervenenästchen senkrecht von oben oder unten her so in

die Mitte der Insel, dass es nach allen Seiten gleichweit von den Pfortaderästen (Interlobularvenen) absteht; man nennt dasselbe nach KIERNAN: *vena intralobularis*, oder nach KRUKENBERG: *vena centralis lobulorum*. Jede Interlobularvene giebt nun nach allen Seiten hin während ihres Verlaufs zahlreiche Aestchen *D* ab, und löst sich an ihrem Ende in eben solche auf. Diese Aestchen dringen in die ihnen zunächstliegenden Inseln ein und lösen sich hier in ein äusserst zartes, enges Capillarnetz *E* auf, dessen feinste Röhrchen direct in die centrale Lebervene *C* einmünden, oder richtiger durch ihren Zusammenfluss in der Mitte jeder Insel eine solche Endwurzel der Lebervene bilden. Jeder Interlobulararast der Pfortader versorgt nicht blos eine Insel mit Capillaren, sondern durch seine allseitige Verästelung die rechts und links, oben und unten ihm anliegenden Inseln. Jede Insel zeigt demnach ein dichtes Capillargefässnetz, welches sich zwischen ihrer centralen Lebervene und ihren Pfortadergränzästen ausspannt, dessen Maschen, besonders in der Nähe der Centralvene, oblong, mit radial gerichteten Längsachsen sind, wie die Figur versinnlicht.

Die Zwischenräume zwischen den capillaren Blutgefässen sind vollkommen ausgefüllt von dem secernirenden Parenchym; der bis vor Kurzem fast allgemein herrschenden Ansicht zufolge sollte dasselbe ausschliesslich aus balkenförmig mit einander verbundenen Leberzellen, aus soliden Leberzellenbalken bestehen. Die einzelnen Leberzellen (ECKER, *Ic., Taf.* VII, *Fig.* 1; FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XII, *Fig.* 5) sind polygonale, oft schön fünf- oder sechseckige, oft auch mehr rundliche, flache Zellen, nach KOELLIKER von 0,006—0,016″ Durchmesser, von denen die meisten eine deutlich nachweisbare äussere Membran, und jede einen sehr deutlich hervortretenden, runden, meist in der Mitte der Zelle gelegenen Kern enthält; in einigen finden sich auch zwei, selbst mehr (bis sechs) solche Kerne. Der übrige Inhalt der Zelle besteht aus folgenden Elementen, welche in wechselnden Verhältnissen vorhanden sind. Eine trübe Masse, welche meist farblos, zuweilen aber schwach gelblich erscheint, füllt stets den Raum zwischen Membran und Kern aus; in derselben findet man erstens dunkel contourirte eckige, grüngefärbte, gröbere Körnchen, welche nicht selten zu kleinen Klümpchen zusammengeballt sind; zweitens glänzende runde Fetttröpfchen von verschiedener Grösse, in allen Uebergängen von der Grösse der Zellenkerne bis zu den feinsten punktförmigen Kügelchen; drittens kleine blasse, aber deutlich contourirte Körnchen, welche BERNARD und SCHIFF als aus der eigenthümlichen amylumartigen Substanz, von der unten weiter die Rede sein wird, bestehend erwiesen haben. Sie sind unlöslich in Alkohol, Aether und Alkalien und färben sich durch Jod röthlich. Die gefärbten Körnchen scheinen zuweilen zu fehlen, oder so fein zu sein, dass sie unter der molekulären Masse nicht hervortreten und nur dem Gesammtzelleninhalt eine grüngelbliche Färbung ertheilen. Die Fetttröpfchen fehlen in der menschlichen Leber nach meinen Untersuchungen nie gänzlich; in jeder Leber fand ich wenigstens einen Theil der Zellen mit solchen erfüllt, wenn dieselben auch noch so fein und sparsam vorhan-

den waren. In den Lebern pflanzenfressender Thiere, wie der Kaninchen, dagegen sind unter gewissen Umständen keine Fetttröpfchen mit Bestimmtheit in den Zellen wahrzunehmen. Die Amylumkörnchen sind ebenfalls in wechselnden Mengen vorhanden, um so reichlicher, je reicher die Leber an Zucker; behandelt man Leberzellen mit Fermenten, welche Stärkmehl in Zucker verwandeln, so verschwinden jene Körnchen, während Zucker in der Flüssigkeit auftritt (SCHIFF).

Die so beschaffenen Leberzellen erscheinen auf feinen Durchschnitten frischer oder schwach gehärteter Lebern regelmässig zu Reihen verbunden (ECKER, *Ic.*, a. a. O. *Fig.* 2—6), deren Bruchstücke man auch in Menge in dem durch Schaben frischer Lebern erhaltenen Brei findet. Nach der bisher fast allgemein angenommenen Ansicht sollten diese Leberzellenbalken vollkommen und ohne Hinzukunft anderer Gewebstheile die zwischen den Blutcapillaren frei gebliebenen oblongen Lücken ausfüllen, je nach der Weite dieser Lücken entweder nur in einfacher Reihe oder auch in doppelten und mehrfachen Reihen; wo zwei Lücken anastomosiren, sollten nothwendig auch die ausfüllenden Zellenbalken aneinanderstossen, und demnach innerhalb der Leberinseln das secernirende Parenchym ausschliesslich aus einem Netzwerk solider Zellenbalken, welches einen treuen Abguss oder richtiger Ausguss der Maschenräume des Blutcapillarnetzes bildete, bestehen. Es konnte Niemand entgehen, dass ein solches Verhalten gegen alle Analogie war, eine einzige Ausnahme eines bei allen übrigen Drüsen bestehenden Grundgesetzes bildete, des Gesetzes nämlich, dass die eigentlichen Drüsenzellen die epithelartige Auskleidung besonderer, von besonderen Membranen begränzter Drüsengänge oder Drüsenbläschen bilden. Man hatte sich ferner wohl von der Schwierigkeit überzeugt, bei dieser Annahme den direct nicht beobachteten Uebergang der nackten soliden Zellenbalken in die am Rande der Inseln entspringenden Kanäle mit deutlicher Wand und Epithelbeleg zu erklären. Zu verschiedenen Zeiten ist daher die Ansicht aufgetaucht, dass auch innerhalb der Leberinseln die Anfänge des secernirenden Parenchyms aus wahren membranwandigen Kanälen, in deren Innerem sich die Leberzellen befinden, bestehen. Besonders ist diese Ansicht auf die Ergebnisse eigner Untersuchungen hin von SCHROEDER VAN DER KOLK, KRUKENBERG, THEILE, RETZIUS u. A. vertreten und mit Bestimmtheit behauptet worden, dass die Leberzellen, wie die Drüsenzellen anderer Absonderungsorgane, in Kanälchen eingeschlossen seien, deren Wände mit denen der Capillaren innig verwachsen seien. LEREBOULLET behauptete, dass die Leberzellen in doppelten Reihen angeordnet wären, so dass zwischen ihnen ein hohler mit Secret sich erfüllender Gang frei bliebe. Dass dies falsch ist, beweist der Umstand, dass an vielen Stellen entschieden nur einfache Zellenreihen zwischen je zwei Capillaren vorhanden sind. Dagegen ist neuerdings durch vortreffliche umfassende Untersuchungen von L. BEALE die Gegenwart besonderer Wände (*basement membrane*) um die Balken des secernirenden Parenchyms auf's Neue vertheidigt und durch überzeugende Thatsachen mehr als wahrscheinlich gemacht worden. BEALE macht zu-

nächst darauf aufmerksam, dass man häufig an den Leberzellen (besonders wenn die Präparate schwach durch Alkohol gehärtet sind) Stücken einer äusserst zarten Membran anhängend finde; durch Behandlung von Leberschnitten mit Natronlösungen gelang es ihm, die Membranen der Leberzellen aufzulösen, so dass auf das Deutlichste verästelte Röhren mit scharfen Wandungscontouren und einem aus den veränderten Zellen entstandenen stark lichtbrechenden Inhalt sichtbar wurden. Durch Behandlung solcher Schnitte mit Glycerin schrumpfen nach ihm die Leberzellen durch Exosmose und die Wand der sie umschliessenden Röhren zieht sich um den Inhalt zusammen; durch Injectionen lassen sich die Capillaren des secernirenden Parenchyms vollständig erfüllen, die Injectionsmasse verdrängt und bedeckt theilweise die Zellen, und dehnt stellenweise die Röhren beträchtlich aus. In Fötuslebern füllen nach Beale's Beobachtungen die Leberzellen die Lücken des Blutgefässnetzes nicht ganz aus, so dass ein deutlicher mit einer structurlosen Masse erfüllter Zwischenraum zwischen den scharfen Contouren der Blutgefässe einerseits und den ebenso scharfen Contouren der die Zellen enthaltenden Röhren bleibt; in den Lebern Erwachsener dagegen liegen sich die Wandungen beider Röhrensysteme an den meisten Stellen so innig einander an, dass Leber- und Blutzellen nur durch eine Membranlage getrennt erscheinen, und dies ist auch der Grund, warum man die besondere Wand der Leberzellenröhren bis jetzt übersehen hat. Zuweilen und stellenweise tritt aber nach Beale letztere auch bei Erwachsenen ohne Weiteres durch eine besondere Contour deutlich hervor. In der unversehrten Leber sind nun diese als Endcapillaren der Gallengänge zu bezeichnenden netzförmig anastomosirenden Röhren nach Beale nicht immer ausschliesslich von Leberzellen ausgefüllt, sondern enthalten neben denselben in der Regel eine gewisse Menge feinkörniger Substanz und Zellentrümmer, zuweilen mit freien farbigen Körnchen und Oeltröpfchen, wie sie in den Zellen gefunden werden. Die Zellen sollen auch nach Beale nicht streng wandständig nach Art eines Epithels, wie in anderen Drüsen, angeordnet sein, sondern frei in der Achse der Kanäle, zu Reihen verklebt liegen; diese centrale Anordnung soll besonders in den engeren Kanälen, welche nur Raum für eine solche Zellenreihe haben, deutlich sein. Eine Bestätigung und theilweise Erweiterung und Berichtigung dieser Beale'schen Beobachtungen hat E. Wagner durch sorgfältige Untersuchungen geliefert. Derselbe hat gezeigt, dass es nach verschiedenen Methoden sehr leicht gelingt, sich von der Gegenwart einer die Leberzellen umhüllenden Röhrenmembran mit voller Bestimmtheit zu überzeugen. Nach Wagner ist diese Membran der capillaren Gallenkanäle nicht vollkommen structurlos, sondern mit zerstreuten Kernen besetzt, welche indessen von den Kernen der Blutcapillarenwand deutlich unterscheidbar sind; Wagner beschreibt sogar zellenähnliche eckige Gebilde, welche der Innenseite der Membran stellenweise aufsitzen sollen, ohne jedoch über deren Natur und Bedeutung befriedigende Aufschlüsse geben zu können. Gegen Beale bestreitet er das Vorkommen einer feinkörnigen Substanz neben den Leberzellen innerhalb der Röhren, und

das Freiliegen der Leberzellen; er fand vielmehr letztere stets ziemlich fest der Schlauchwand adhärirend.

Nach diesen neueren Untersuchungsresultaten ist demnach auch für die Leber das Grundprincip der Structur aller Drüsen erwiesen; sie besteht, wie andere Drüsen, aus zwei durcheinander geschobenen Röhrensystemen, dem Blutgefässsystem und dem Drüsenkanalsystem, deren feinste dünnwandigste Röhren, einerseits die Blutcapillaren, andererseits die mit Secretionszellen erfüllten feinsten Endröhren der Gallengänge, allenthalben in innigster Berührung angeordnet sind. Die Eigenthümlichkeiten der Leber anderen Drüsen gegenüber bestehen nur darin, dass erstens die eigentlichen Drüsenelemente, die capillaren Secretionsschläuche ein anastomosirendes Netzwerk bilden, und dass zweitens die sie auskleidenden Drüsenzellen nicht als wandständiges Epithel mit freibleibendem Achsenraum angeordnet sind, sondern eine solide Ausfüllungsmasse der Schläuche darstellen. Letztere Eigenthümlichkeit ist von besonderem Interesse für die Frage nach der Bildung und Fortleitung des Secrets.

So weit das Verhalten des eigentlichen secernirenden Parenchyms innerhalb der Leberinseln; an den Rändern der Inseln geht dasselbe über in die gröberen längst als Kanäle erkannten Gallengänge, welche, wie Baumwurzeln, allmälig zu grösseren und grösseren Aesten sich vereinigen, endlich in einen Stamm, den *ductus hepaticus*, zusammenfliessen, welcher das Secret aus der Drüse nach aussen schafft. Die an den Inselrändern in der Umgebung der Pfortaderäste sich verbreitenden feinsten Gallengänge bestehen aus einer deutlichen *membrana propria* und einem wandständigen (Pflaster-) Epithel aus kleinen rundlichen aneinander abgeplatteten Zellen. Mit dem zunehmenden Durchmesser der Gallenkanäle ändert sich ihre Structur: die Wände nehmen an Dicke zu, der Pflasterepithelialüberzug geht in ein regelmässiges Cylinderepithel über (Ecker, *Ic.*, a. a. O. *Fig.* 11. A. C.), die einfache *membrana propria* weicht einer Faserhaut, aus Bindegewebe und elastischen Elementen gebildet. Allmälig trennt sich dieselbe in eine innere besondere Schleimhaut und eine äussere Faserhaut. In ersterer treten an den grössten Kanälen (*ductus hepaticus*, *cysticus* und *choledochus*) kleine traubige Schleimdrüschen (Ecker, *Ic.*, a. a. O. *Fig.* 13) auf; in letzterer finden sich an den grossen Ausführungsgängen auch contractile Faserzellen ein, welche jedoch nach Koelliker zu spärlich sind, um eine continuirliche Muskellage zu bilden. Nur an der Gallenblase, welche als blasige Erweiterung des Gallenganges zu betrachten ist, wie auch die Entwickelungsgeschichte lehrt, zeigt sich eine wirkliche Muskelschicht aus zusammenhängenden Faserzellen gebildet. Bisher war es noch nicht gelungen, durch directe Beobachtungen etwas Bestimmtes über die Art des Zusammenhanges der feinsten Anfänge der Gallengänge mit den innerhalb der Inseln befindlichen, vermeintlich membranlosen Leberzellenbalken zu ermitteln, um so mehr hat man Hypothesen über diesen Punkt aufgestellt. Bald nahm man an, dass die Gallengänge mit blinden Enden an die Leberzellenbalken anstossen, bald liess man letztere so an die

offenen Enden der Gänge gränzen, dass die untersten Zellen der Balken quer vor dem Lumen der Kanälchen lagen. Man stritt darüber, wie die Gallengänge aus den Balken sich hervorbilden, ob dadurch, dass die Zellen der Balken an den Gränzen der Inseln untereinander verschmölzen und durch Resorption der Zwischenwände sich in einen Kanal umformten, oder ob die Zellenreihen so auseinander wichen, dass in ihrer Achse ein freier Kanal entstände, welchen sie epithelartig umgäben, während um ihre Aussenfläche eine besondere Membran sich bildete u. s. w. Alle Zweifel sind beseitigt, alle Schwierigkeiten der Erklärung aus dem Wege geräumt durch den Nachweis schlauchförmiger Drüsenkanäle im Innern der Inseln, welche ebenso directe Fortsetzungen, Endäste, der gröberen Gallenkanäle sind, wie in einer traubigen Drüse die den feinsten Drüsengängen aufsitzenden Drüsenbläschen.

[1] Die wichtigsten Abhandlungen über den Bau der Leber sind: KIERNAN, *the anatomy and physiol. of the liver, Philos. transact. for the year* 1833, Part. II.; E. H. WEBER, *de structura hepatis humani, Annot. anatom. et physiol., programm collect.* Fasc. II. (1851), pag. 218—246; *de hepatis ranarum struct. et funct. observ. nov., ibid.* pag. 249—258; *Zusätze zu den Unters. über den Bau der Leber, Bericht d. k. sächs. Gesellsch. d. Wiss. math.-phys. Cl.* 1849, pag. 151, 1850, pag. 15; *über den Bau der Leber des Menschen und einiger Thiere*, MUELLER's *Arch.* 1843, pag. 303 und 1850, pag. 567; KRUKENBERG, *über den feineren Bau d. Leber*, ebendas. pag. 388; SCHROEDER VAN DER KOLK in BARKER's Dissertation: *de struct. subtil. hepatis, Traj. ad Rhen.* 1845; THEILE, Art.: *Leber* in RUD. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 308; RETZIUS, *über den Bau der Leber*, MUELLER's *Arch.* 1849, pag. 141; WEJA, *Beiträge zur feineren Anat. der Leber*, ebendas. 1851, pag. 79; KOELLIKER, *Handbuch der Gewebelehre*, 1852, pag. 433; *mikroskop. Anatomie*, 1852, Bd. II. pag. 207; GERLACH, *Handbuch der Gewebelehre*, pag. 323; L. BEALE, *Lect. on the min. anatomy of the liver, London med. Times a. Gaz.* 1856, No. 299 u. f.; *On the ultimate arrang. of the biliary ducts and some other points in the anat. of the liver of vert. anim., Philos. transact. for the year* 1856, Part. I. pag. 375; E. WAGNER, *Beitrag zum normalen Bau der Leber, Arch. für phys. Heilk.* N. F. 1860, Bd. I. pag. 251. Das grösste Verdienst um die Erkenntniss der Leberstructur hat sich ohnstreitig E. H. WEBER durch die citirten Arbeiten erworben; er hat das Richtige in KIERNAN's Beobachtungen näher beleuchtet, die mannigfachen Täuschungen desselben, die vermeintliche Läppchenstructur der Menschenleber, gründlich widerlegt. Die Verdienste WEBER's um die Feststellung der physiologischen Function der Leber werden wir unten genauer würdigen. — [2] Man findet häufig ausserhalb des eigentlichen Leberparenchyms besonders in dem Bindegewebe, welches die Furchen an der hinteren Leberfläche auskleidet, nach E. H. WEBER auch auf der Oberfläche der Gallenblase, verzweigte und untereinander anastomosirende, zum Theil blind endigende Gallenkanälchen, *vasa aberrantia* oder *ductus biliferi aberrantes* (E. H. WEBER). THEILE stellte die Ansicht auf, dass die Gallengefässnetze, welche nach WEBER in der *fossa transversa* eine Verbindung zwischen rechtem und linkem Hauptast des *ductus hepaticus* herstellen, nicht Gallenkanälchen, sondern besondere drüsige Organe seien. WEBER hat diesen Irrthum berichtigt. Von Interesse sind diese *vasa aberrantia* insofern, als sie gewissermaassen isolirt den Typus des Verhaltens des secernirenden Parenchyms in der Leber repräsentiren, als zufällig ausserhalb des Gefässschwammes entwickelte Parthien desselben zu betrachten sind.

§. 33.

Umwandlungen des Blutes in den Lebercapillaren. Die Anbahnung der Erkenntniss dieser Umwandlungen gehört erst der neuesten Zeit an. Früher begnügte man sich meist mit dem Satze: das Blut durchströmt die Leber, um Galle darin zu bereiten, wobei man noch

dazu unentschieden lassen musste, ob diese Gallenbereitung lediglich in einer Ausscheidung bereits präformirt zugeführter Gallenelemente aus dem Blute, oder in einer Umwandlung anderweitiger Blutbestandtheile zu Gallenstoffen bestehe, und ob letztere Umwandlung bereits in den Capillaren, oder erst in den Leberzellen vor sich gehe. Die Galle war das einzige der Untersuchung unterworfene Resultat der Leberthätigkeit; man schrieb diesem Safte überdies von jeher eine hohe Bedeutung für den Verdauungsprocess zu; kein Wunder, wenn man die Lieferung der Galle als einzigen Zweck der Leber, die Blutzufuhr zur Leber lediglich als Mittel zu diesem Zwecke betrachtete. Zwar hatte bereits vor längerer Zeit E. H. Weber auf treffliche Beobachtungen gestützt die Ansicht aufgestellt, dass die Leber die embryonale Bildungsstätte der morphologischen Elemente des Blutes sei, allein theils wurde diese Function der Leber wenig beachtet, theils für eine lediglich embryonale gehalten. Mehr Aufsehen machte die zum Theil auf irrige Beobachtungen begründete Behauptung, dass der Leber durch die Pfortader alternde, in der Auflösung begriffene Blutzellen zugeführt und in derselben gelöst würden; ob ihre Reste zu Gallenstoffen verwendet würden oder nicht, kam wenig oder gar nicht in Frage. Von Wichtigkeit war die durch chemische Untersuchung des Pfortaderblutes festgestellte Thatsache, dass die wichtigsten eigenthümlichen Stoffe der Galle in diesem Blute nicht präformirt vorhanden seien, sondern erst innerhalb der Leber gebildet werden; aus welchen Stoffen, wurde nur hypothetisch sehr unvollkommen beantwortet. Die chemischen Untersuchungen des Pfortaderblutes aus früherer Zeit waren theils zu unvollkommen, um irgend welche Aufschlüsse zu geben, theils konnten sie dieselben nicht geben, weil man die Beschaffenheit des von der Leber abfliessenden Blutes nicht kannte, sondern sich auf den ziemlich werthlosen Vergleich von Pfortader- und Jugularvenenblut beschränkte. Erst die neueste Zeit hat uns bessere Grundlagen für die Physiologie der Leber geboten, und zwar zunächst durch die trefflichen Arbeiten Lehmann's,[1] welcher den voraussätzlich richtigsten Weg zur Erkenntniss der Blutmetamorphose in der Leber versuchsweise betrat. Dieser besteht in der Erforschung der Veränderungen des Blutes während seines Laufes durch die Leber durch vergleichende Untersuchungen des der Leber zugeführten mit dem von ihr abfliessenden Blute. In zweiter Instanz sind es die chemischen Untersuchungen der Lebersubstanz, welche über einzelne Theile des Leberchemismus gewichtige Aufschlüsse gegeben haben.

Ehe wir die Veränderungen, welchen das Blut in der Leber unterliegt, selbst näher in's Auge fassen, wollen wir kurz auf einige Momente hinweisen, welche gewiss oder wahrscheinlich in einem, wenn auch durchaus noch nicht näher erkannten causalen Verhältniss zu diesen Veränderungen stehen. Dass in dieser Beziehung die Constitution des der Leber zufliessenden Blutes obenansteht, ist selbstverständlich. Dieser Zufluss ist ein doppelter: einmal durch die Leberarterien arterielles Blut, und zweitens durch die Pfortader venöses, aus den Haargefässen der Därme und Milz kommendes Blut. Der Querschnitt der Leberarterie, mit

dem der Pfortader verglichen, beweist ebenso wie der Modus der Gefässanordnung in der Leber, dass das Pfortaderblut der wichtigste, nicht nur der grösste Theil des Zuflusses ist, so dass wir daher im Folgenden ohne grossen Fehler von dem Leberarterienblute gänzlich absehen, und nur das Pfortaderblut mit dem Lebervenenblute vergleichen werden. Die Betrachtung der Quellen des Pfortaderblutes lässt von vornherein vermuthen, dass es sich wesentlich von anderen Blutarten unterscheiden werde; einmal, weil die Blutgefässe des Darmes erwiesener Maassen gewisse Elemente der Nahrungsstoffe aus dem Darmkanal resorbiren, ja die Galle selbst in veränderter Mischung zum Theil wieder aufsaugen, zweitens weil auch aus der Milz, wie wir später sehen werden, ein bedeutend metamorphosirtes Blut zufliesst. Wenn also das Pfortaderblut durch seine eigenthümliche Constitution zu eigenthümlichen Umwandlungen befähigt erscheint, so fragt es sich, welche Ursachen in der Leber diese Umwandlungen wirklich hervorbringen. Dass die Circulationsverhältnisse nicht ohne Einfluss sein werden, steht nach den früheren Erörterungen ziemlich fest; diese Verhältnisse sind aber in der Leber nicht unbeträchtlich von denen in anderen Haargefässprovinzen verschieden. Erstens muss das Blut in der Leber mit einer sehr geringen Geschwindigkeit strömen, da wohl in keinem anderen Organ eine so bedeutende Erweiterung des Flussbettes durch Verästelung des zuführenden Kanals entsteht, als hier, wie schon ein oberflächlicher Vergleich des enormen Leberdurchmessers, von welchem doch mindestens die Hälfte auf die Gefässe kommt, mit dem Querschnitt der Pfortader lehrt. Zweitens kommt das Blut in den Capillaren der Leber mit einem weit geringeren Drucke an, als in anderen Organen, weil es venöses, bereits durch Haargefässsysteme hindurchgetretenes ist. Von welcher Art der Einfluss dieser Momente ist, lässt sich nicht erweisen, ebensowenig als wir etwa die in Rede stehenden Blutveränderungen auf irgendwelche Beschaffenheit der Wände oder der Anordnung der Capillaren zurückzuführen im Stande sind. Leider ist auch die entschieden wichtigste von allen Bedingungen, von welcher die Metamorphose des Pfortaderblutes abhängig ist, bis jetzt der wissenschaftlichen Ergründung ihres causalen Verhältnisses zu dieser Metamorphose noch wenig zugänglich, d. i. die Beschaffenheit der Leberzellen. Es ist kaum zu bezweifeln, dass in allen Secretionsorganen die Art des zu bildenden Secrets, und zwar sowohl die Art des aus dem Blute zu entnehmenden Materials, als die Art der weiteren chemischen und morphologischen Umgestaltung desselben, wesentlich durch die Natur der secretorischen Drüsenzellen, welche überall zwischen Drüsenhöhle und Blutgefässen eingeschoben sind, bestimmt wird. Wie aber die Drüsenzellen der Milchdrüsen von den Leberzellen sich unterscheiden, und warum jene gerade eine solche Mischung, welche in ihnen zu Milch mit Fettbläschen wird, dem Blute entziehen, diese dagegen gewisse andere oder auch zum Theil dieselben Stoffe, aus welchen sie aber die Galle und Zucker bereiten, ist ein Räthsel, welches bis jetzt sogar jede Hypothese zurückweist. Wir sehen also, dass wir so gut wie gänzlich darauf verzichten müssen, die in Folgendem darzulegenden Ver-

änderungen der Blutbestandtheile in der Leber ursächlich zu begründen.

Lehmann fand beim Pferde auffallende mikroskopische Verschiedenheiten zwischen Pfortader- und Lebervenenblut. Die farbigen Zellen des Pfortaderblutes unterschieden sich im Allgemeinen nicht merklich von denen gewöhnlichen Venenblutes, sowohl in Bezug auf ihre Form, als auf ihr mikrochemisches Verhalten. Nach Chr. Schmid sollen dieselben zwar grösstentheils verzerrte, eckige Formen und eine eigenthümliche, häufig fleckige Färbung zeigen; allein diese Abweichungen fand Lehmann wenigstens nicht an den frischen Zellen bei Pferden, ebensowenig als ich bei Hunden und Menschen eine abnorme Form oder Färbung entdecken konnte. Ob die Pfortaderzellen vielleicht durch Verdunstung unter dem Mikroskop und andere Einflüsse leichter und beträchtlicher als andere in der beschriebenen Weise verändert werden, ist ebenfalls unentschieden. Schon die häufige geldrollenförmige Aufreihung derselben, welche bekanntlich durch jede Formveränderung zerstört wird, zeugt für ihre normale Beschaffenheit. Die rothen Zellen des Lebervenenblutes dagegen weichen nach Lehmann's Beobachtungen beträchtlich von denen des Pfortaderblutes und des Blutes anderer Gefässe ab. Sie sind zunächst regelmässig kleiner als jene, mehr sphärisch mit weit geringerer centraler Depression (Funke, *Atlas, Taf.* XII, *Fig.* 1), niemals zu Geldrollen gruppirt, sondern stets in unregelmässigen Haufen unter dem Mikroskop erscheinend. Sie charakterisiren sich gegen die Pfortaderzellen besonders durch ihre grosse Resistenz gegen Wasser; während letztere durch dieses Agens leicht und schnell zerstört werden, quellen erstere wenig auf, und selbst nach Zusatz grosser Wassermengen bleibt ein Theil derselben immer noch sichtbar unter dem Mikroskop. Versetzt man gleiche Mengen beider Blutarten mit Wasser, so scheidet sich aus dem Pfortaderblute nur sehr wenig flockige Masse ab, ein vielleicht zehnfach bedeutenderer flockiger Niederschlag dagegen aus dem Lebervenenblut; dieser Niederschlag weist sich unter dem Mikroskop als von Conglomeraten mehr weniger entleerter, verklebter Blutkörperchenhüllen gebildet aus. Eine weitere Differenz beider Blutarten betrifft die farblosen Zellen. Das Pfortaderblut soll nach Lehmann an solchen nicht reicher als anderes Blut sein, dieselben sich nur vereinzelt darin finden; das Lebervenenblut dagegen führt sehr beträchtliche, nach Lehmann wenigstens fünffach grössere Mengen derselben, es zeigen sich grosse Gruppen und Haufen von ihnen darin. Die farblosen Zellen des Pfortaderblutes sind nach Lehmann alle von gleicher Grösse, wenig grösser als die farbigen, grob granulirt; die des Lebervenenblutes dagegen zeigen alle Grössen von solchen, die den farbigen etwa gleich sind, bis zu dreimal grösseren Blasen, die meisten derselben sind äusserst blass und zart, kaum granulirt; in einigen fand ich beim Menschen zahlreiche, äusserst feine, dunkelrothe Pünktchen (Fett?); ein grosser Theil derselben zeigt schon auf Wasserzusatz, deutlicher auf Essigsäurezusatz nur einen einfachen grossen excentrischen Kern. In Betreff der Verhältnisse der farblosen

Zellen bedürfen indessen LEHMANN's Angaben ohne allen Zweifel einer Restriction. Eine solche Armuth des Pfortaderblutes an farblosen Körperchen, wie sie LEHMANN behauptet, ist eine Unmöglichkeit, weil ein Theil des Pfortaderblutes aus der Milzvene stammt und diese, wie wir unten sehen werden, ein an farblosen Körperchen ausserordentlich reiches Blut führt. Es ist daher diese Angabe LEHMANN's von einigen Seiten in Zweifel gezogen, von KOELLIKER[2] sogar mit Bestimmtheit behauptet worden, dass in der Leber gar keine farblosen Blutkörperchen gebildet würden, sondern die im Lebervenenblut sich findenden sämmtlich aus der Milz stammten. HIRT[3] hat directe Zählungen der relativen Menge farbloser Blutkörperchen im Pfortader- und Lebervenenblut angestellt, in ersterem im Mittel 1 farbloses auf 524 farbige, in letzterem 1 auf 136 farbige gefunden, zugleich aber durch Rechnung dargethan, dass das Verhältniss der farblosen zu den farbigen in der Pfortader genau so gross sei, wie es aus der Vermischung des an farblosen Körperchen armen Darmvenenblutes mit dem daran reichen, aber etwa nur $^1/_{12}$ des Gesammtpfortaderblutes ausmachenden Milzvenenblut resultiren müsse. Dass die zahlreichen farblosen Körperchen des Milzvenenblutes im Pfortaderblut sich wiederfinden müssen, ist eine nicht zu bestreitende, auch von LEHMANN anerkannte Nothwendigkeit, sie können auf dem kurzen Wege zwischen Milz und Einmündung der Milzvenen in die Pfortader weder zu Grunde gehen noch sich in farbige umwandeln. Wahrscheinlich rührte in den von LEHMANN untersuchten Fällen die auffallende Armuth des Pfortaderblutes davon her, dass bei der nach der Tödtung der Pferde vorgenommenen Unterbindung der Pfortader der Blutstrom in der Milzvene bereits früher ins Stocken gerathen war. Immerhin bleibt LEHMANN's Angabe soweit gültig, als sie eine relativ grössere Menge der farblosen Körperchen im Lebervenenblut als im Pfortaderblut behauptet. Sehr schwer ist aber zu entscheiden, ob diese Vermehrung nur eine *relative* durch Verminderung der farbigen Zellen bedingte, oder eine *absolute* auf wirklicher *Neubildung* beruhende ist. Wir kommen auf diese Frage alsbald zurück.

Eine auffallende Verschiedenheit beider Blutarten bildet der vollständige *Mangel der Gerinnung* im *Lebervenenblute*; während LEHMANN im Pfortaderblute constant ein derbe, normal contrahirte Placenta fand, enthielt das Lebervenenblut nie eine Spur eines wirklichen Fibringerinnsels; hiermit ist zugleich der Irrthum früherer Angaben berichtigt, welche dem Pfortaderblut eine zerfliessliche, schmierige Placenta zuschrieben. SCHIFF[4] behauptet zwar gegen LEHMANN, im Lebervenenblute ein Fibringerinnsel gefunden zu haben, allein ich kann aus eigener Anschauung die LEHMANN'sche Beobachtung vollständig bestätigen. Das Lebervenenblut zeichnet sich vor dem Pfortaderblute ferner durch das geringe Senkungsvermögen seiner farbigen Zellen aus; das freiwerdende Serum ist constant trübe durch suspendirt bleibende farblose Zellen.

Die *chemischen* Vergleichsanalysen LEHMANN's haben folgende Data geliefert. Das Lebervenenblut zeigt sich constant beträchtlich

reicher an Blutzellen als das Pfortaderblut, schliesst in 100 Theilen weit weniger Intercellularflüssigkeit ein; im Pfortaderblut der Pferde kommen nach LEHMANN auf 100 Theile Intercellularflüssigkeit 141 Theile, im Lebervenenblut dagegen 317 Theile feuchter Blutzellen (nach C. SCHMIDT berechnet). Es fragt sich: beruhen diese auffallenden Differenzen beider Blutarten auf einer absoluten Vermehrung der Zellen innerhalb der Leber, oder nur auf einer relativen, durch die Abgabe einer beträchtlichen Menge Intercellularflüssigkeit zur Gallensecretion bedingten? Die Entscheidung ist nicht leicht. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass ein grosser Theil der Zellenvermehrung auf Rechnung der unbestreitbaren absoluten Verminderung der Intercellularflüssigkeit kommt. Die Umstände, welche für und gegen eine Neubildung der Blutzellen in der Leber sprechen, werden wir unten einer Prüfung unterwerfen. Eine Differenz zwischen Pfortader- und Lebervenenblut, welche sich ohne Weiteres als Resultat der Gallenbildung erklärt, ist die grosse Verschiedenheit des Wassergehaltes. Das Lebervenenblut ist weit wasserärmer als das Pfortaderblut, besonders in der Zeit, in welche das Maximum der Gallensecretion fällt. Bei Pferden betrug 5 Stunden nach der Fütterung der Wassergehalt des Pfortaderblutes 76,921 — 77,878 %, der des Lebervenenblutes nur 68,646 — 70,250 %; 10 Stunden nach der Fütterung der des ersteren 85,998 — 86,234 %, der des letzteren 73,585 — 74,309 %. Bei Vergleichung der Constitution der Intercellularflüssigkeit beider Blutarten und ebenso der Zellen beider untereinander erhielt LEHMANN folgende Resultate. Das Lebervenenplasma zeichnet sich vor dem Pfortaderplasma vor Allem durch seinen gänzlichen Mangel an Fibrin aus. Während das Pfortaderblut bei Pferden 0,421 — 0,592 %, bei Hunden 0,398 — 0,507 % Faserstoff enthält, lässt sich bei beiden Thieren und ebenso beim Menschen keine Spur eines spontan geronnenen Eiweisskörpers im Lebervenenblut nachweisen. Wenn andere Beobachter Faserstoff in nicht unerheblicher Menge in demselben angeben, so haben sie entweder den durch Behandlung des Blutes mit Wasser erhaltenen Rückstand von Blutkörperchenhüllen und farblosen Zellen dafür gehalten, oder in Folge falscher Gewinnungsmethoden kein wahres Lebervenenblut untersucht. Es fragt sich, was ist aus dem Faserstoff des Pfortaderblutes in der Leber geworden? Leider haben wir keine Mittel in der Hand zu entscheiden, ob seine Muttersubstanz nur ihre Gerinnungsfähigkeit bei gewöhnlicher Temperatur eingebüsst hat, oder ob sie durch chemische Umsetzung in andere Substanzen, sei es innerhalb des Blutes, sei es nach der Ausscheidung in das Leberparenchym verloren gegangen ist. LEHMANN spricht sich für letztere Annahme aus, hauptsächlich darum, weil gewisse Producte der Leberthätigkeit die Umsetzung stickstoffhaltiger Elemente documentiren. Halten wir uns an BRUECKE's Ansicht, dass löslicher Faserstoff nichts als gewöhnliches Serumeiweiss sei, so könnten wir fragen, ob sich vielleicht eine den Faserstoffmangel compensirende Zunahme des durch Kochen coagulablen Eiweisses im Lebervenenblut nachweisen lasse. Nun finden wir eine Verminderung dieses

Serumeiweisses, können diese aber nicht als Beweis für die Elimination des sogenannten Faserstoffs betrachten, da wir auch die Eiweissverminderung nicht als absolute erweisen können, und auf der anderen Seite eine erhebliche Vermehrung der Blutzellenalbuminate dargethan ist. Was die Verminderung des Serumeiweisses betrifft, so stellt sich dieselbe nur heraus, wenn wir die Constitution der festen Rückstände beider Blutarten vergleichen. Vergleichen wir flüssiges Pfortader- und Lebervenenserum, so zeigt letzteres einen höheren Procentgehalt an Eiweiss, nicht aber in Folge einer absoluten Vermehrung, sondern in Folge der beträchtlichen Wasserabgabe zum Zweck der Gallenbildung, der feste Rückstand des Lebervenenserums ist weit ärmer an Eiweiss, als der des Pfortaderserums. Dürfen wir annehmen, dass diese Albuminverminderung in der Leber eine absolute ist; so bleibt die schwierige Frage, was aus dem verschwundenen Eiweiss geworden ist, ob es in die Bildung neuer Blutzellen eingegangen, ob es im Blut zersetzt, seine Trümmer unter den Extractivstoffen sich finden, ob es in die Gallenbildung eingegangen, ob es zur Bildung der glycogenen Substanz verwendet wird. Lehmann entscheidet sich für erstere Annahme. In gleicher Weise, wie das Albumin, vermindert sich auch der Fett- und der Salzgehalt des Blutserums während des Durchganges durch die Leber; bei Pferden gehen nach Lehmann 31,2 % der Salze verloren, wenn man die bei Vergleichung der festen Rückstände gewonnenen Zahlen der Rechnung zu Grunde legt. Dass ein grosser Theil der Serumsalze zur Gallenbildung verwendet wird, ist Thatsache, fraglich, ob ein Theil in die Blutzellen übertritt. Das Schicksal des verloren gehenden Fettes ist weniger deutlich, indessen werden wir bei der Lehre von der Gallenbildung die Betheiligung von Fetten wahrscheinlich machen. Während alle bis jetzt betrachteten Serumbestandtheile in der Leber eine Abnahme erleiden, stellt sich für die sogenannten Extractivstoffe eine erhebliche relative und absolute Zunahme heraus; das Lebervenenserum enthält die doppelte bis dreifache Menge, wie das Pfortaderserum. Wir werden unten speciell die in der Leber auftretenden Stoffe nachweisen. Hier nur soviel, dass die Vermehrung derselben in einer Gefässprovinz, welche der Heerd einer so erheblichen Umwandlung ist, wie die Leber, die Anhäufung von Abfällen und Zersetzungsproducten von vornherein zu erwarten stand. Zuvor wollen wir noch die Differenzen erörtern, welche die vergleichenden Analysen der Zellen beider Blutarten herausgestellt haben, soweit dieselben mit Sicherheit aus den Differenzen des Cruors zu erschliessen und zu berechnen sind. Die directen Analysen des Cruors ergaben in Lehmann's Untersuchungen ähnliche Differenzen wie für die Intercellularflüssigkeit; es fanden sich im Lebervenencruor weniger Wasser, weniger coagulable Eiweisskörper, mehr Extractivstoffe als im Pfortadercruor; dagegen zeigte sich der wichtige Unterschied gegen das Plasma, dass die Salze im Lebervenencruor in grösserer Menge als im Pfortadercruor enthalten sind. Der Eisengehalt ist geringer im Lebervenencruor als im Pfortadercruor. Diese Differenzen des Cruors dürfen natürlich nicht ohne Weiteres auf die Blutzellen selbst

übertragen werden, da die Beimischung verschiedener Mengen des so verschieden constituirten Serums zu den Zellen in beiden Cruorarten wesentlich bestimmend auf deren Differenzen einwirken muss. LEHMANN hat mit Hülfe der SCHMIDT'schen Berechnungsmethode der feuchten Blutzellen folgende Unterschiede der Pfortader- und Lebervenenzellen berechnet. Die letzteren sind constant reicher an festen Bestandtheilen, unter diesen sind die Albuminate, Salze und Extractivstoffe vermehrt, das Eisen vermindert im Vergleich zu denen der Pfortaderzellen.

Wir wenden uns nun zur Betrachtung der sogenannten Extractivstoffe, ihrer qualitativen und quantitativen Vergleichung in beiden Blutarten, unter Berücksichtigung der Ergebnisse, welche durch die Analyse der Gesammtlebersubstanz erlangt wurden. Als von besonderer Wichtigkeit ist zunächst hervorzuheben, dass weder im Serum noch im Cruor des Pfortaderblutes einer der wesentlichen organischen Gallenbestandtheile nachweisbar ist; es wird weder die mit Glycin und Taurin gepaarte Cholsäure noch der Gallenfarbstoff der Leber mit dem Blute präformirt zugeführt, sondern es werden dieselben erst innerhalb der Leber aus anderen Blutelementen gebildet, aus welchen, wird später zur Sprache kommen. Wenn man einwenden könnte, dass die fraglichen Substanzen vielleicht in so geringer Menge im Pfortaderblute enthalten seien, dass sie in der kleinen Quantität Blutes, die man von einem Thier erhalten kann, mit unseren Reagentien nicht nachweisbar seien, so wird auch dieser Einwand, welcher schon bei einer Betrachtung der grossen täglich ausgeschiedenen Menge der Gallenstoffe an Gewicht verliert, durch folgende Versuche gänzlich entkräftet. Wären Cholsäure u. s. w. im Blute präformirt, so müssten sie sich beträchtlich im Gesammtblut anhäufen, wenn man ihre Ausscheidung durch die Leber hindert; dies ist nicht der Fall. Tritt durch Verstopfung der Gallengänge Behinderung des Abflusses der Galle nach dem Darm ein, so sammeln sich allerdings erhebliche Mengen von Gallenstoffen im Blute an und gehen in die Secrete und Parenchyme des Körpers über, das sind aber nicht präformirte Gallenstoffe, sondern solche, die in der Leber in deren Parenchym gebildet, daselbst wegen behinderten Abflusses angehäuft und nun aus dem Parenchym zurück ins Blut resorbirt worden sind. Denn wenn man die Leber ganz exstirpirt, so tritt keine Spur von Gallenstoffen im Blut auf. KUNDE[5] führte diese Operation zuerst an Fröschen aus, welche davon wenig afficirt werden. MOLESCHOTT[6] wiederholte die Versuche und wies nach, dass selbst 11 Tage nach der Operation keine Cholsäure oder Farbstoff im Blute aufzufinden ist, auch wenn man gleichzeitig das Blut einer grossen Anzahl Frösche in Angriff nimmt.

Wenn sich das Pfortaderblut durch diese negative Eigenthümlichkeit auszeichnet, so ist im Lebervenenblut als wesentlichste positive Eigenthümlichkeit die Gegenwart beträchtlicher Mengen von Zucker zu nennen. Die Leber ist der Heerd einer stetigen Zuckerbildung, indem sie in sich aus noch nicht bestimmt ermitteltem Material eine stärkmehlartige Substanz bildet, welche durch ein vom Blute zu-

geführtes ebenfalls nicht näher bekanntes Ferment in Zucker umgewandelt wird. Die Thatsache ist von Cl. Bernard entdeckt und weiter verfolgt, von Lehmann zuerst bestätigt, neuerdings der Gegenstand zahlloser Untersuchungen geworden. Bernard[7] entdeckte, dass die Lebersubstanz beträchtliche Mengen von Zucker enthält, und bestätigte diese Beobachtung nicht allein bei Repräsentanten aller Wirbelthierclassen, sondern auch bei einer Anzahl wirbelloser Thiere. Er überzeugte sich ferner, dass dieser Zucker in der Leber sich ebensowohl bei animalischer als bei vegetabilischer Kost findet, und nur bei längerer Nahrungsentziehung allmälig verschwindet. Der Beweis, dass dieser Zucker wirklich in der Leber selbst gebildet und ihr nicht fertig von aussen durch das Pfortaderblut zugeführt wird, wurde zunächst von Bernard, sorgfältiger von Lehmann durch den Nachweis geliefert, dass das Pfortaderblut gar keinen oder nur Spuren von Zucker enthält, während das Lebervenenblut sehr reich daran ist. Lehmann fand im Pfortaderblut der Pferde in den wenigen Fällen, wo eine Zuckerbestimmung wirklich möglich war, unter den festen Bestandtheilen 0,005 und einmal 0,055 % Zucker, im festen Rückstand des Lebervenenblutes dagegen 0,638 — 0,893 %, ich im Lebervenenblut des Hundes 0,838 %, Lehmann später bei Hunden nach zweitägigem Fasten 0,638 — 0,804, nach zweitägiger Fleischfütterung 0,799 — 0,946, nach zweitägiger Kartoffelfütterung 0,854 — 0,981 %, während im Pfortaderblut nur nach Kartoffelkost Spuren von Zucker nachweisbar waren. Schon diese Grundthatsachen, obwohl sie von verschiedenen Seiten her bestätigt und erweitert wurden, erfuhren sehr bald Angriffe, welche sie als Irrthümer darzulegen und Bernard's neue Lehre von der zuckerbildenden Thätigkeit der Leber gänzlich zu stürzen bestimmt waren. Man glaubte beweisen zu können, dass der in der Leber aufgefundene Zucker nicht in ihr gebildet, sondern als solcher mit dem Pfortaderblut ihr zugeführt werde, und entweder aus der Nahrung stammend von dem Darmrohr resorbirt, oder allenthalben im thierischen Organismus entstehend gemeiner Bestandtheil des Blutes aller Gefässe und der Lymphe sei. Insbesondere haben Figuier, Colin, Longet und Bérard diese Ansicht vertreten.[8] Ersterer behauptete mit Bestimmtheit, dass das Pfortaderblut, und zwar selbst nach Fleischkost, in gleichem Grade zuckerhaltig sei, als das Lebervenenblut, und leitete diesen Pfortaderzucker aus dem Darmrohr ab, in welchem auch aus der Fleischverdauung eine zuckerartige Substanz hervorgehen sollte. Diese letztere ist nach Figuier ein ganz eigenthümliches Ding. Da im Darmrohr nach Fleischkost ein Zucker, der als solcher durch seine reducirende Wirkung auf Kupferoxyd und seine Gährungsfähigkeit charakterisirt ist, in keinem Falle nachweisbar ist, suchte Figuier seine Behauptung durch die alles Haltes baare Annahme zu retten, dass jenes Product der Fleischverdauung, aus welchem der Leberzucker hervorgehe, im Darm jene charakteristischen Eigenschaften noch nicht habe, sondern erst theils in der Pfortader, theils in der Leber allmälig erhalte! Wenn dem wirklich so wäre, so hiesse das nichts Anderes, als was Bernard behauptet, dass die Leber aus einer

Substanz, die nicht Zucker ist, Zucker macht, wenn auch BERNARD, wie wir gleich sehen werden, die Quelle der in Zucker zu verwandelnden Materie nicht unmittelbar im Darmrohr sucht. LEHMANN[9] hat sich die Mühe genommen, FIGUIER's Angaben einer sorgfältigen Experimentalkritik zu unterwerfen, durch welche dieselben schlagend widerlegt sind. FIGUIER's Irrthümer resultiren zum grossen Theil aus falschen Methoden, LEHMANN hat direct erwiesen, dass der von FIGUIER im Pfortaderblut wirklich gefundene Zucker Leberzucker war.[10] Kurz, es steht fest, dass die Leber aus irgend einem anderen Atomencomplex Zucker bereitet, welcher mit dem Lebervenenblut ausgeführt, dem Gesammtblut sich beimengt, in diesem aber schnell, besonders in den Capillaren des grossen Kreislaufs, weiter metamorphosirt wird, und nur unter seltenen, später zu besprechenden Bedingungen, besonders bei beträchtlich gesteigerter Bildung in der Leber, sich anhäuft. Es steht ferner fest, dass der in der Leber gebildete Zucker identisch mit Trauben- oder Harnzucker ist.[11] Welches ist nun die Substanz, aus welcher Zucker in der Leber gebildet wird, wie entsteht diese Substanz selbst, und welche Agentien verwandeln sie in Zucker? Das sind die weiteren Fragen, deren Beantwortung ebenfalls zuerst von BERNARD versucht, jetzt noch Gegenstand der Controverse ist. BERNARD stellte aus dem Parenchym der Leber eine Substanz dar, welche in jeder Beziehung die grösste Aehnlichkeit mit dem vegetabilischen Stärkmehl, und vor Allem mit diesem die Eigenschaft gemein hat, durch gewisse Fermente in Zucker verwandelt zu werden.[12] Er nannte diese Substanz: „glycogene Materie" oder: „thierisches Amylum". Die aus dem wässrigen Auszug frischer Lebern durch Alkohol gefällte und von anhängenden fremden Beimischungen (Galle, Eiweiss etc.) gereinigte glycogene Materie ist nach BERNARD's Beschreibung eine geruch- und geschmacklose, stickstofffreie Substanz, welche in Wasser sich löst, oder vielleicht nur fein vertheilt, wie aus der opalescirenden Beschaffenheit der Lösung hervorgeht, durch Jod blau oder blauröthlich gefärbt wird, und durch Digestion mit verdünnten Mineralsäuren, oder vegetabilischer Diastase, oder den Fermenten des Speichels und pankreatischen Saftes, wie Stärkmehl in Zucker verwandelt wird. Gleichzeitig und unabhängig von BERNARD hat HENSEN[13] dieselbe Materie aus der Leber dargestellt, und in ihrem Verhalten den BERNARD'schen Angaben im Wesentlichen entsprechend gefunden. Später ist dieselbe von verschiedenen Seiten näher untersucht, besonders auch ihre chemische Beziehung zu den verwandten Stoffen des Pflanzenreichs, Amylum, Cellulose, Dextrin geprüft worden. PELOUZE[14] wies durch Elementaranalysen ihre Zusammensetzung $= C_{12} H_{12} O_{12}$ nach und fand, dass sie mit Salpetersäure dem Amylum entsprechende Zersetzungsproducte (Xyloidin) giebt; v. GORUP-BESANEZ fand das nach seiner Methode dargestellte Glycogen zusammengesetzt: $C_{12} H_{10} O_{10}$. BERNARD und SCHIFF[15] haben die Subsanz mikroskopisch innerhalb der Leberzellen in Form kleiner Körnchen nachgewiesen; Letzterer meint, dass das Amylum in diesen Körnchen von Hüllen einer stickstoffhaltigen Substanz umgeben, und

dem Inulin am nächsten verwandt sei. Es ist ferner von BERNARD, SCHIFF u. A. dargethan worden, dass diese glycogene Materie in der Regel abnimmt oder fehlt, wo die Zuckerbildung stockt, so bei schlechtgenährten Thieren, oder auch dass sich die Materie anhäuft, wo nachweisbar die Zuckerbildung durch Mangel an Ferment gehemmt ist (so nach SCHIFF bei Fröschen im Winter): dass ferner die glycogene Substanz schnell verschwindet, wenn ihre Umwandlung in Zucker befördert wird, ohne dass Ersetzung stattfindet. So fand H. SCHIFF, dass nach dem Tode der Zuckergehalt der Lebern schnell wächst und zwar bis zu solchen Graden, wie sie im Leben nicht vorkommen; durch Digestion der Lebern von Winterfröschen, die im Leben keinen Zucker enthalten, mit Speichel konnte er einen Zuckergehalt von 6—7 % hervorbringen.[16] Von der Abhängigkeit der Mengen glycogener Substanz von der Qualität der Nahrung wird unten die Rede sein. So leicht die Gegenwart der glycogenen Substanz mit den von BERNARD angegebenen Charakteren im Leberparenchym zu bestätigen ist, so ist doch auch dieser Theil der BERNARD'schen Lehre nicht unangefochten geblieben. Namentlich hat SANSON[17] der Leber die Bereitung einer besonderen zuckerbildenden Substanz mit Bestimmtheit abgesprochen und nachzuweisen gesucht, dass im Blute aller Organe und ebenso im Parenchym der verschiedensten Organe (Milz, Nieren, Lunge) eine dem Dextrin ähnliche oder damit identische Substanz vorkomme, welche durch Diastasen-Ferment in Zucker verwandelt werde. Dieses Dextrin soll aus der Nahrung stammen, bei Pflanzenfressern unmittelbar aus dem genossenen Stärkmehl, bei Fleischfressern indirect mit dem Fleische und Blute eingeführt werden. Die Umwandlung dieses Dextrins in Zucker soll nach SANSON durchaus nicht auf einer specifischen Thätigkeit der Leber beruhen, sondern nur darum in der Leber energischer als anderwärts vor sich gehen, weil in diesem Organ die langsame Blutbewegung eine längere Wechselwirkung zwischen Dextrin und Ferment gestatte. Diese Ansicht ist durchaus irrig. Selbst wenn wirklich mit dem Fleische Dextrin in den Darmkanal aufgenommen und ins Blut resorbirt würde, so wären diese Mengen doch sicher verschwindend klein gegen die Massen zuckerbildender Substanz, welche sich aus einer Leber gewinnen lassen, gegen die Massen Zucker, welche das Lebervenenblut ausführt. Es beträgt ja der Zuckergehalt der Leber nach den zahllosen darüber gemachten Bestimmungen bei verschiedenen Thieren 1—4 % der festen Lebersubstanz überhaupt! Bedenkt man dazu, dass die Zuckerbildung selbst bei längerem Fasten bei manchen Thieren nicht ganz aufhört,[18] dass bei Fröschen im Winter die glycogene Substanz sich anhäuft (SCHIFF), dass bei den winterschlafenden Säugethieren sogar während der ganzen Schlafzeit, also während einer viermonatlichen Hungerperiode, die Zuckerbereitung fortgeht (VALENTIN), so ist wohl jede Berechtigung, an eine unmittelbare Zufuhr der zuckerbildenden Substanz mit der Nahrung zu glauben, beseitigt, vielmehr klar erwiesen, dass sich jene Materie aus anderweitigen Blutelementen bilden muss. SCHIFF führt als directen Beweis gegen die unmittelbare Zufuhr der zuckerbildenden Substanz aus

dem Darmkanal durch die Pfortader zur Leber die Thatsache an, dass er bei Fröschen noch am 16. Tage nach der Unterbindung der Pfortader reichliche Zuckermengen in der Leber fand, während Moos[19] nach Unterbindung der Pfortader Zucker und Glycogen schnell verschwinden sah. Dagegen ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten, und insbesondere von Bernard selbst, allerdings der Nachweis geliefert worden, dass die Herstellung glycogener Substanz kein ausschliessliches Leberprivilegium ist; mit diesem Nachweis aber Bernard's Lehre von der Leberfunction nicht gestürzt, sondern eher bestärkt worden. Wir müssen hier von der unter pathologischen Verhältnissen oft in ausgedehntestem Maasse stattfindenden Bildung einer „amyloiden" Substanz in den verschiedensten Geweben, und von den verwandtschaftlichen Beziehungen dieser Substanz zur glycogenen Substanz der Leber absehen, und heben blos den für uns bedeutungsvollen Umstand hervor, dass die amyloide Degeneration ohne allen Zweifel auf einer Metamorphose anderer constituirender Materien des Organismus, nicht auf directer Zufuhr von aussen beruht. Aber auch unter normalen Verhältnissen tritt zuckerbildende Substanz sehr verbreitet im Organismus auf. Bernard[20] machte zunächst die Entdeckung, dass in den früheren Epochen des Embryonallebens, so lange die Leber noch nicht thätig ist, die Placenta für sie als zuckerbildendes Organ vicarirt, indem sie in besonderen Zellen glycogene Materie bildet und in Zucker umwandelt. Wir kommen bei der Betrachtung der Placenta auf diese ihre Function zurück. Später überzeugten sich Bernard und Kuehne, dass die Stellvertretung der Leber während des Fötallebens keineswegs auf die Placenta beschränkt ist, sondern zuckerbildende Substanz in den verschiedensten Geweben des Embryo regelmässig vorhanden ist. Die gesammte äussere Haut des Embryo enthält sowohl in ihrem Cutisgewebe, als in den Epidermiszellen, als in den Horntheilen, so lange dieselben noch nicht organisirt sind, eine Substanz, welche in allen ihren Reactionen mit der glycogenen Substanz der Leber übereinstimmt, wie diese durch Speichelferment u. s. w. in Zucker umgewandelt wird. Ebenso ist dieselbe abgelagert in den Epithelzellen der Schleimhaut des Darms vom Mund bis zum Dickdarm und selbst in den Epithelien der Ausführungsgänge der in den Darm mündenden Drüsen, nicht aber in den Drüsen selbst. Ferner, und das ist der wunderbarste Fund, soll nach Bernard und Kuehne glycogene Substanz den wesentlichen Inhalt der primitiven Muskelbündel bis zu gewissen Entwicklungsstadien derselben ausmachen, während sie in den Elementen des Nerven- und Knochensystems fehlt. In allen diesen Geweben ist das Vorkommen der glycogenen Substanz nur ein vorübergehendes, auf bestimmte Abschnitte des Embryonallebens beschränktes; in den meisten der genannten Theile schwindet jene Substanz, sowie die Leber ihre Bereitung beginnt, noch während des Fötallebens, oder wenigstens schnell nach Beendigung desselben. Diese höchst interessanten Beobachtungen sind zum grössten Theil von Rouget[21] bestätigt worden, wenn derselbe auch z. B. die specifische Natur der glycogenbereitenden Zellen der Placenta oder gar deren Identität mit Lebergewebe mit

Recht in Abrede stellt. ROUGET will die glycogene Substanz auch noch über das Embryonalleben hinaus in einzelnen Geweben gefunden haben, und zählt demnach mit BERNARD dieselbe ebenso zu den wesentlichen constituirenden Bestandtheilen des thierischen Organismus, wie Albuminate und Fette, wie das Amylum im Pflanzenorganismus, während er bei den wirbellosen Thieren das Chitin als ihr Analogon betrachtet. Jedenfalls beweist das verbreitete Vorkommen einer amylumartigen Substanz im embryonalen Organismus in so verschiedenen Geweben, dass dieselbe eine bedeutungsvolle Rolle im Stoffwechsel spielt, dass daher auch ihre fortgesetzte massenhafte Bereitung in der Leber des geborenen Thieres nicht als eine nutzlose Nebenproduction angesehen werden darf. Soweit die Beantwortung der ersten der oben aufgeworfenen Fragen. Was die zweite, die Frage nach der Entstehung dieser glycogenen Substanz, des Materials, aus welchem sie gebildet, betrifft, so ist eine definitive Antwort noch nicht möglich. Es lässt sich eben nur mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass die zuckerbildende Substanz in der Leber und zwar in den Zellen ihrer feinsten Drüsenelemente, aus anderen und zwar aus eiweissartigen Blutelementen hervorgeht, jedenfalls unter gleichzeitiger Entstehung anderer Zersetzungsproducte (Harnstoff? HEYNSIUS), welche theils in die Galle übergehen, theils vielleicht in dem Lebervenenblut unter den Extractivstoffen erscheinen. Dass Albuminate in der Leber als solche verloren gehen, haben wir oben gesehen, eine bestimmte chemische Vorstellung über die Natur der fraglichen Metamorphose können wir vorläufig ebensowenig gewinnen, als z. B. über die unzweifelhaften häufigen Umwandlungen von Albuminaten in Fett innerhalb des thierischen Organismus. Dass es wirklich stickstoffhaltige Substanzen sind, welche das Material zur Glycogenbildung abgeben, dafür sprechen die übereinstimmenden Resultate directer Versuche von BERNARD, C. SCHMIDT[22] u. A., nach welchen die Menge des aus der Leber darstellbaren Glycogens (und Zuckers) von dem Stickstoffgehalt der Nahrung abhängt, nach Genuss von Fleisch oder Fibrin oder Gelatine sehr hoch ausfällt, nach Fütterung mit Amylum oder Fett auf ein Minimum herabsinkt. Die Gründe, welche von einigen Seiten für eine Bildung des Glycogens aus Fett oder Glycerin (VAN DEEN[23]) vorgebracht wurden, sind durchaus unhaltbar.[24] Dass das Material zur Glycogenbildung mit dem Blute und zwar besonders dem Pfortaderblute zugeführt wird, darüber kann wohl kein Zweifel sein. Wenn SCHIFF längere Zeit nach der Pfortaderunterbindung noch Zucker in der Leber von Fröschen fand, so ist dies (abgesehen von dem gegentheiligen Versuchsergebniss, zu welchem Moos kam) insofern keine Widerlegung, als dieser Zucker aus vorräthig angehäuftem Glycogen entstanden sein kann.

Weiter haben wir nach Natur und Quellen des als *Ferment* bezeichneten Stoffes, welcher die Umwandlung in Zucker bewirkt, zu forschen. Schon die Bezeichnung Ferment verspricht uns in dieser Beziehung wenig Befriedigung; kein einziges jener Agentien, welche in oder ausserhalb des Körpers einen sogenannten Gährungsprocess vermitteln, ist vorläufig bestimmt erfasst und chemisch charakterisirbar,

wie wir bei den Fermentkörpern der Verdauungssäfte zur Genüge sehen werden. Dasselbe Dunkel schwebt auch über dem Leberferment, was uns um so weniger Wunder nehmen kann, da ja auch die mit dem Namen „Diastase“ benannten Fermente, welche Stärkmehl in Zucker verwandeln und ohne Zweifel dem Leberferment nahe verwandt, wo nicht identisch damit sind, der chemischen Definition noch unzugänglich sind. Was wir wissen und vermuthen dürfen, ist Folgendes. Das fragliche Leberferment wird der Leber mit dem Pfortaderblut zugeführt; es gelingt in der Regel in demselben die Gegenwart eines Stoffes nachzuweisen, welcher energisch ebensowohl vegetabilisches Stärkmehl als glycogene Substanz in Zucker verwandelt. Verschiedene Versuche von Bernard, Hensen u. A., diese Fermentsubstanz zu isoliren, haben, wie bei der Natur des Körpers nicht anders zu erwarten stand, zu keinem befriedigenden Resultat geführt. Ebensowenig ist es möglich gewesen, die naheliegende Vermuthung, dass das Leberferment aus dem Darmrohr resorbirtes Speichel- oder pankreatisches Ferment sei, welche ein sehr intensives Saccharificationsvermögen gegen thierisches wie vegetabilisches Stärkmehl äussern, bestimmt zu erweisen oder zu widerlegen. Thatsache ist, dass das mit dem Blut zugeführte Ferment, wie dies auch bei anderen Stoffen derselben Kategorie der Fall ist, seine metabolische Kraft durch Siedehitze einbüsst, ein Umstand, welcher gegen seine Identität mit dem Speichelferment (Ptyalin), aber zu Gunsten seiner Identität mit Pankreasferment spricht. Dass wir von dem Wesen der Einwirkung dieses Ferments auf die glycogene Substanz und der Natur der Umwandlung der letzteren so gut wie nichts wissen, versteht sich bei unserer Unkenntniss des Fermentes und der Räthselhaftigkeit aller übrigen analogen Gährungsmetamorphosen von selbst; wir wissen nicht einmal, ob die glycogene Substanz ganz in Zucker aufgeht, oder ob und welche Nebenproducte etwa bei der Saccharification entstehen, geschweige denn, was aus dem Ferment dabei wird. Nur so viel ist durch Schiff's neuere Versuche wahrscheinlich gemacht, dass bei der fraglichen Metamorphose des Glycogens, wie bei der des vegetabilischen Amylums, eine dem Dextrin analoge oder damit identische Zwischenstufe zunächst gebildet wird. Ferner hat Schiff dargethan, dass auch künstlich ins Blut injicirtes Dextrin in Zucker verwandelt wird, ob in der Leber durch besonderes Leberferment, ist nicht ermittelt.

So steht jetzt die Frage nach der zuckerbildenden Thätigkeit der Leber; wir kommen später bei der Lehre von der Oxydation im Blute, bei der Betrachtung der Harnsecretion auf dieselbe zurück, und werden endlich im Kapitel von der Nervenphysiologie das wunderbare Abhängigkeitsverhältniss der Zuckerbildung in der Leber vom Nervensystem erörtern.

Ausser dem Zucker scheinen in den Extractivstoffen der Leber noch eine Reihe anderer bekannter Zersetzungsproducte enthalten zu sein; man hat wenigstens bei der Analyse der Lebersubstanz im Grossen noch eine Zahl von Substanzen ausgezogen, welche sich auch anderwärts als Abfälle der chemischen Umsetzung thierischer Substanzen, insbesondere der Albuminate finden. Freilich ist aber bei allen diesen Sub-

stanzen der Nachweis, dass sie als solche in der Leber präformirt, durch deren physiologische Thätigkeit gebildet und nicht etwa erst durch die chemische Behandlung künstlich producirt sind, schwer zu führen, und nicht mit wünschenswerther Bestimmtheit geführt. Es gehören hierher: Leucin und sein regelmässiger Begleiter Tyrosin, welche zuerst von Frerichs in Lebern kranker Personen gefunden worden, aber wohl aus jeder normalen Leber in geringerer oder grösserer Menge zu erhalten sind[25], ferner das von Scherer[26] in der Leber aufgefundene Hypoxanthin und ein neuer in dieselbe Classe gehöriger Stoff, Xanthoglobulin, ferner Xanthicoxyd, Harnsäure und Harnstoff (s. unten). Seitdem insbesondere Leucin und Tyrosin fast in jedem normalen und pathologischen thierischen Saft gefunden worden sind, darf ihrem Vorkommen in der Leber, selbst wenn man sie als Educte und nicht als künstliche Producte erwiesen hätte, keine zu hohe Wichtigkeit beigemessen werden. Gerade für das Leucin und Tyrosin ist aber durch Frerichs und Staedeler mehr als wahrscheinlich gemacht, dass sie sich aus anderen Materien erst durch die chemische Behandlung der Lebersubstanz, oder deren Fäulniss, oder auch durch krankhafte Veränderung bilden. Jedenfalls sind wir noch nicht im Stande, die Entstehung und physiologische Bedeutung dieser Substanzen befriedigend zu erklären, aus ihrem Vorkommen Schlüsse über die Art der chemischen Leberthätigkeit zu ziehen. Was den Harnstoff insbesondere betrifft, so will Heynsius[27] beträchtliche Mengen desselben in der Leber, namentlich zur Zeit der Verdauung gefunden haben, und meint, dass dieser Harnstoff hier wie überall bei der Zersetzung von Albuminaten das hauptsächliche, den Stickstoff der letzteren einschliessende Nebenproduct sei, dass ferner diese Harnstoffbildung mit der Zuckerbildung aus Albuminaten Hand in Hand gehe. Ich muss indessen bekennen, dass ich diese Ansicht durch Heynsius für nicht genügend erwiesen halte, ebensowenig als die Behauptung von Stokvis[28], dass der Leberharnstoff zunächst aus Harnsäure hervorgehe.

So weit die Thatsachen in Betreff der Umwandlungen, welche das Blut in der Leber erleidet und hervorbringt; suchen wir nun dieselben zur Interpretation der Bedeutung dieser Drüse für das Blut zu verwerthen. So auffallend und klar die aufgezählten Differenzen beider Blutarten aus den directen Analysen Lehmann's hervorgehen, so ausserordentlich schwierig ist ihre Deutung; die Mehrzahl derselben kann an sich verschieden interpretirt werden. Es steht zunächst fest, dass das Blut in der Leber Stoffe für die Gallenbereitung an das secernirende Zellenparenchym abgiebt und zwar Stoffe, welche dem Gesammtblut überhaupt eigenthümlich sind, nicht bereits präformirte specifische Gallenstoffe. Welches sind diese Stoffe? Direct erweislich vor allen die unverändert übergehenden Salze und das Wasser, und zwar beide dem Serum wohl ausschliesslich oder doch hauptsächlich entnommen. Von organischen Stoffen bezeichnet Lehmann namentlich das Fibrin, welches entweder gänzlich aus dem Blute eliminirt werde, oder mit Zurücklassung gewisser Umsetzungsproducte, zu denen vielleicht der im

Lebervenenblut erscheinende Zucker, vielleicht auch ein Theil der übrigen in dessen Zellen und Plasma angehäuften Extractivstoffe gehöre. Es ist indessen nicht zu vergessen, dass zunächst nur der Mangel eines spontan gerinnbaren Eiweisskörpers im Lebervenenblut, nicht aber die wirkliche Abgabe und Umsetzung dieses Stoffes erwiesen ist. Ferner erleidet das Blut entschieden einen Verlust an Fetten, deren Verwendung zu Gallensäuren, wie unten gezeigt werden soll, aus chemischen Gründen wahrscheinlich ist. Dass indessen die in den Leberzellen so regelmässig und oft in so grossen Mengen auftretenden Fetttröpfchen direct aus dem Blut in diese Zellen transsudirt sind, darf jetzt nicht mehr als unzweifelhaft angesehen werden. Schwierig zu beantworten ist die Frage: werden auch Zellen des Pfortaderblutes oder Bestandtheile derselben zu Gallenabgaben verwendet? Der Umstand, dass im ausfliessenden Blute eine Vermehrung der Zellen nachweislich ist, widerlegt nicht, dass nicht doch eine Parthie Zellen in der Leber zu Grunde gehen, aber durch eine überwiegende Neubildung ersetzt werden, vorausgesetzt, dass die farbigen Zellen im Lebervenenblute wirklich absolut vermehrt sind. Eine Thatsache macht einen partiellen Untergang von Zellen in der Leber völlig gewiss, und das ist die erweisliche nahe Verwandtschaft des Gallenpigments mit dem aus dem Blutzelleninhalte hervorgehenden Farbstoff.[29] Bestätigte sich die von früheren Beobachtern (Schultz, Simon, Schmid) behauptete alternde Beschaffenheit der Pfortaderblutzellen, so wäre ihr Untergang in der Leber noch wahrscheinlicher; dies ist indessen nicht der Fall. Wir kommen bei der Lehre von der Verdauung auf die Entstehung der Galle zurück. Hier interessiren uns zunächst nur die Veränderungen, welche das Blut selbst bei seinem Durchgang durch die Leber erleidet, namentlich die wichtige Frage: ist die Leber die Bildungsstätte neuer Blutkörperchen? Vor Allem sprechen zu Gunsten der Neubildung die interessanten Beobachtungen E. H. Weber's[30] an den Lebern von Hühnerembryonen. Am 16. bis 19. Tage der Bebrütung wird beim Hühnchen der ganze Dottersack mit dem Reste des embryonalen Bildungsmaterials in die Bauchhöhle aufgenommen. Sämmtlicher darin enthaltener Dotter wird von den Blutgefässen resorbirt und in die Leber geführt; die Leber schwillt beträchtlich an, erhält eine intensiv gelbe Farbe, als deren Ursache sich die vollständige Erfüllung des secernirenden Leberparenchyms mit zahllosen gelben Fetttröpfchen von verschiedener Grösse ergiebt. Erst nach dem Auskriechen des Hühnchens erhält die Leber bei allmäliger Abnahme der Fettinjection der Leberzellen ihre rothbraune Farbe wieder. Diese gelben Tröpfchen erscheinen nicht in der um diese Zeit gebildeten Galle, werden also offenbar auf ihrem Wege durch die Leberzellen weiter metamorphosirt, wie wir unten zeigen werden, zu Galle. Wenn schon an sich als Zweck dieser Dotterresorption unmöglich die Gallenbildung angesehen werden kann, da im Darm noch nichts verdaut wird, so lehren die Untersuchungen Weber's und namentlich auch die bestätigenden Erfahrungen Koelliker's, dass um diese Zeit die Leber der Heerd eines sehr lebhaften Blutzellenbildungsprocesses ist. Nach Koelliker übernimmt die

Leber von ihrer Entstehung an die Erzeugung der Blutzellen, welche vorher nur durch Theilung aus den primären embryonalen Blutzellen entstanden. Mit der Resorption des Dotters erhält die Leber plötzlich einen grossen Ueberschuss an Material zu dieser Zellenbildung: sie verwendet ihn dazu, das Unbrauchbare aber, die Residuen dieses Processes werden zu Galle verwandelt. WEBER irrte sich nur darin, dass er die Bildungsstätte der neuen Blutkörperchen in die Leberzellen verlegte, und aus diesen die jungen Körperchen in die Blutgefässe zurückgelangen liess, was schon an sich äusserst unwahrscheinlich und durch WEBER's Beobachtungen keineswegs erwiesen ist. Er hat die Blutkörperchen nicht in diesen Zellen aus jenen gelben Körnchen entstehen und noch weniger aus ihnen durch Zellen- und Gefässwand hindurch in die Capillaren übertreten sehen. Meines Erachtens ist nicht allein eine solche Wanderung von Blutkörperchen durch Zellenmembranen und Gefässwände undenkbar, sondern es muss jetzt sogar in Frage gezogen werden, ob die in den Leberzellen sich ansammelnden Tröpfchen die Fette des Dotters sind, letztere aus dem Blut durch die Gefässwände und Zellenmembranen hindurch in die Zellen überwandern, oder nicht vielmehr jene Tröpfchen endogen in den Zellen entstandene Producte sind. KOELLIKER[31] hat neuerdings erwiesen, dass die „physiologische Fettleber" nicht blos bei Hühnerembryonen zur Zeit der Dotterresorption, sondern in gleicher Weise auch bei jungen saugenden Säugethieren regelmässig vorkommt. Auch hier ist die sichtliche Anhäufung von Fett in den Leberzellen sicher nicht der wesentliche Vorgang, sondern nur das Zeichen, dass ein grosser Theil des vom Darmkanal aus mit der Milch dem Blute zugeführten Materials seine Verwendung in der Leber findet, dieselbe Verwendung, wie der Dotterrest in der Hühnchenleber; das Fett ist wahrscheinlich nur ein zur Gallenbildung verwendeter Abfall des wesentlichen chemischen Vorganges; ob es direct in die Zellen transsudirtes Milchfett ist, scheint mir auch hier zweifelhaft. Dass die Blutmetamorphose in der Leber saugender Thiere sehr lebhaft ist, beweist schon der von KOELLIKER constatirte Zuckerreichthum derselben.[32] Jedenfalls betrachten die meisten Physiologen für den embryonalen Organismus die Leber als Blutzellenbildungsorgan. Wie man jetzt den Process der Blutkörperchenbildung sich denkt, davon unten. Es fragt sich, ob diese Function eine permanente für das ganze Leben ist. LEHMANN hat auf die Resultate seiner vergleichenden Untersuchungen des Pfortader- und Lebervenenblutes eine bejahende Antwort gegründet, welche sich hauptsächlich auf das Auftreten beträchtlicher Mengen von farblosen Blutzellen im Lebervenenblut, auf die Zahlenverhältnisse der farbigen Zellen in beiden Blutarten und die Beschaffenheit derselben im Lebervenenblut stützt. Leider ist keiner dieser Beweisgründe ohne Bedenken. Eine absolute Vermehrung der farbigen Blutzellen in der Leber ist durch LEHMANN's Untersuchungen nicht constatirt; der hohe Zellengehalt des Lebervenenblutes kann theilweise auf einer solchen beruhen, was dann an Wahrscheinlichkeit gewönne, wenn sich nachweisen liesse, dass eine grosse Anzahl von eingeführten Zellen

in der Leber zu Grunde ginge, möglicherweise aber erklärt sich jener Zellenreichthum doch nur als relativer, durch die Verminderung der Intercellularflüssigkeit bedingter. Was das Auftreten der farblosen Blutzellen betrifft, so haben wir oben gesehen, dass die Thätigkeit der Leber als Bildungsstätte derselben von LEHMANN mindestens überschätzt worden ist, dass mindestens der grösste Theil der farblosen Zellen des Lebervenenblutes aus der Milz stammt, bereits im Pfortaderblut vorhanden sein muss. Da nun aber in letzterem das an farblosen Zellen sehr arme Darmvenenblut einen guten Theil ausmacht, und doch im Lebervenenblut weit mehr farblose Zellen auf eine bestimmte Anzahl farbiger kommen als im Pfortaderblut, so liesse sich dieses Verhältniss ohne die Annahme einer Neubildung in der Leber nur dann erklären, wenn eine sehr beträchtliche Verminderung der farbigen Zellen erwiesen wäre. Wenn auf diese Weise eine ohngefähre Rechnung zu Gunsten einer Neubildung farbloser Zellen in der Leber spricht, so muss man auf der anderen Seite bedenken, dass bei der jetzigen Gestaltung der Lehre vom Bildungsmodus jener Elemente keine Beobachtungsthatsache vorliegt, welche ihre Entstehung in der Leber erklärlich machte. Dass sie nicht auf dem Wege der freien Zellbildung entstehen, dürfte jetzt als sichere Thatsache betrachtet werden, Zellen aber, welche als ihre Bildungsstätten angesehen werden könnten, kennen wir nicht in der Leber. Die Leberzellen im Sinne E. H. WEBER's als solche zu deuten, fehlt jede Berechtigung. Der dritte Grund LEHMANN's für die Neubildung von Blutzellen in der Leber ist die Beschaffenheit der farbigen Zellen im Lebervenenblut, welche er als charakteristisch für ihr jugendliches Alter betrachtet. Ein sicheres Merkmal, nach welchem wir sein Alter mit Bestimmtheit taxiren könnten, bietet das fertige Blutkörperchen allerdings nicht dar; es lässt sich daher auch den Lebervenenblutkörperchen nicht bestimmt ansehen, ob sie in der Leber neu entstanden sind. Allein manche Eigenthümlichkeit der Lebervenenblutkörperchen, ihre Kleinheit, die schwache Ausprägung der centralen Depressionen, ihre grosse Resistenz gegen Wasser stimmt recht wohl zu dem Verhalten notorisch junger Blutzellen (besonders der Blutzellen der Hühnchenleber zur Zeit der Dotterresorption). Nun kommt aber hier derselbe Umstand in Betracht, dem wir schon bei den farblosen Zellen Gewicht beilegen mussten. Zellen von den angedeuteten Charakteren werden der Leber in Massen fertig mit dem Milzvenenblut zugeführt. Wir müssen also wieder fragen: stammen alle die jugendlichen Zellen des Lebervenenblutes aus der Milz, oder nur ein Theil derselben? Wäre Ersteres der Fall, dann müsste man annehmen, dass alle die „alten" Blutkörperchen, welche die Darmvenen der Leber zuführen, in dieser verschwinden, was nicht wahrscheinlich ist. Stammt ein Theil der jungen Lebervenenkörperchen aus der Leber, so entsteht die Frage, ob sie in derselben ganz neugebildet sind, oder ob es „verjüngte" Pfortaderzellen sind. Wie eine solche „Verjüngung" vor sich geht und worin sie besteht, darüber haben wir gar keine Vorstellung. Ebensowenig lässt sich aber sagen, wie der Process der Neubildung farbiger Zellen in der Leber beschaffen ist. An eine Entstehung in den

Leberzellen und nachherigen Uebertritt in die Blutbahn können wir nicht glauben, eine directe freie Bildung farbiger Zellen im Blutstrom ist ebensowenig annehmbar, fände eine Vermehrung durch Theilung der vorhandenen farbigen Zellen statt, so müsste man doch mit Leichtigkeit in der Theilung begriffene Zellen im Leberblut finden, was nicht der Fall ist. Eine Umwandlung farbloser Zellen in farbige ist innerhalb der Leber auch nicht wahrscheinlich, da erstens die Dauer der Passage durch die Leber dazu kaum ausreichend erscheint, zweitens aber auch eher eine Vermehrung als eine Abnahme der farblosen Zellen erweisbar ist. Kurz wir müssen als Resumé dieser Betrachtungen aussprechen, dass vorläufig eine bestimmte Entscheidung darüber, ob in der Leber neue Blutkörperchen gebildet werden, oder nicht, unmöglich ist. Was die Entstehung von Blutzellen in der embryonalen Leber betrifft, so ist dieselbe von KOELLIKER auf ein massenhaftes Auftreten farblosen Zellen und deren Umwandlung in farbige zurückgeführt worden. Ueber die Entstehung dieser farblosen Zellen in der Leber selbst hat aber auch KOELLIKER keine bestimmten Data vorgebracht, vermuthet nur, dass die Mehrzahl derselben wohl aus der Milz stamme, ein Theil aber vielleicht gleichzeitig mit neuen Gefässen in derselben Weise wie die ersten Gefässe und Blutzellen im Embryo entstehe. Ist Ersteres der Fall, so reducirt sich auch beim Embryo die Thätigkeit der Leber als Blutzellenbildungsorgan, indem sie dann nur die Aufgabe hat, die von der Milz geschaffenen Zellen zu farbigen Blutkörperchen fertig zu machen. Beim Erwachsenen ist aber nicht einmal diese beschränkte Thätigkeit der Leber erwiesen.

Die Erörterung der Rolle der Leber als Secretionsorgan versparen wir auf das Kapitel von der Verdauung. Welche Bedeutung die zuckerbildende Thätigkeit derselben für die thierische Oekonomie hat, ist, wie zum Theil ebenfalls aus späteren Betrachtungen einleuchten wird, eine noch offene Frage.

[1] LEHMANN, *ein. vergl. Analysen. d. Blutes d. Pfortader u. d. Leberv., Ber. d. kön. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Cl.* 1851, pag. 131; *Lehrb. d. phys. Chemie*, 2. Aufl. Bd. I. pag. 85 u. 223; *Unters. über die Constitution des Blutes versch. Gefässe, Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* 1855, pag. 87. — [2] KOELLIKER, *Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges.* Bd. VII. pag. 174. — [3] HIRT, MUELLER'S *Arch.* 1856, pag. 174. — [4] SCHIFF, *Unters. über die Zuckerbildung in der Leber*, Würzburg 1859. — [5] F. KUNDE, *Inaug.-Dissert.* Berlin 1850. — [6] MOLESCHOTT, *Arch. f. phys. Heilk.* Bd. XI. pag. 479. — [7] BERNARD hat seine an verschiedenen Orten publicirten ersten Beobachtungen über die Zuckerbildung in der Leber zuerst ausführlich zusammengestellt in der Monographie: *Nouv. fonct. du foie, considéré comme org. product. de mat. sucrée*, Paris 1853, deutsch von SCHWARZENBACH. Später hat er umfassende Darstellungen seiner Beobachtungen und Ansichten gegeben in seinen *Leçons de Physiol. expérim.* Paris 1855, T. I., *Leç. sur la phys. et path. du syst. nerveux*, Paris 1858, T. I. u. *Leç. sur la matière glycogène du foie, Union méd.* 1859, No. 26, 35, 38, 51, 57. — [8] Es würde uns hier zu weit führen, wollten wir die sehr ausgebreitete Journalliteratur des im Text skizzirten, in Frankreich geführten Streites um die Zuckerbildung ausführlich citiren; sie findet sich in den Jahrgängen 1855—57 der *Compt. rend.*, der *Gazette méd.*, der *Gazette hebdomad.*, der *l'Union méd.*; LEHMANN'S Experimentalkritik gegen FIGUIER u. A. findet sich am oben zuletzt genannten Ort u. SCHMIDT'S *Jahrb. d. ges. Med.* Bd. XCVII. pag. 1. Gute Uebersichten des Streites geben SCHERER in CANSTATT'S *Jahresber.* für 1855, pag. 178, und MEISSNER in seinem *Jahresber.* für 1856—1859, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. I. pag. 221, Bd. III. pag. 252, Bd. VI. pag. 200, Bd. IX. pag. 265.

— [9] Aus folgenden Gründen musste Figuier ein zuckerhaltiges Blut aus der Pfortader erhalten. Er liess aus der angeschnittenen Pfortader lebender Hunde 300—700 Grmm. Blut, also mindestens den vierten Theil des gesammten Körperblutes, ausfliessen; dass diese Masse nicht als Pfortaderblut betrachtet werden darf, dass unter diesen Verhältnissen zuckerhaltiges Leberblut, wenn auch das directe Regurgitiren aus der Leber in die Pfortader gehindert wird, mit zum Ausfliessen kommen muss, liegt klar auf der Hand. Lehmann hat sich die Mühe genommen, diese Voraussetzung direct zu erweisen. Während er niemals Zucker im Pfortaderblut fand, wenn er unmittelbar nach der Tödtung die Pfortader an der Leber unterband und mässige Quantitäten Blut aus ihr ausfliessen liess (auch nicht, wenn er durch Vermischung des von mehreren Hunden auf diese Weise erhaltenen Blutes hinreichende Mengen Materials in Angriff nahm), fand er ebenfalls Zucker, wenn er bei lebenden Thieren Figuier's kolossalen Aderlass anwendete. Er machte ferner bei einem Hund einen fractionirten Aderlass, d. h. er fing das hintereinander ausfliessende Blut in drei gesonderten Portionen auf, welche zusammen 418,8 Grmm. betrugen, und untersuchte sie einzeln; nur die zuletzt ausfliessende enthielt Spuren von Zucker, ergab sich aber auch durch andere erhebliche Differenzen der chemischen Constitution als ein vom ursprünglichen Pfortaderblut wesentlich abweichendes Blut. — [10] Noch viel unklarer und unchemischer sind die Redensarten, mit welchen Martin Magron und Brachet (*de la glycogénie hépatique*, Lyon 1856) über eine Umwandlung verdauter Eiweisskörper in Zucker während der Passage durch die Lebergefässe ohne wesentliche Mitwirkung der Leber selbst theoretisiren. Ebensowenig hat sich ein Einwand von Longet gegen Bernard's Lehre als stichhaltig erwiesen. Longet glaubte nämlich, dass das Pfortaderblut in gleichem Grade wie das Lebervenenblut zuckerhaltig sei, in ersterem aber die Nachweisung des Zuckers mittelst der bekannten Kupferreductionsprobe verhindert werde durch die Gegenwart der verdauten Eiweisskörper (Peptone). Die Peptone verhindern nicht die Reduction des Kupferoxyds durch Zucker, sondern höchstens, wie Ammoniak und zahlreiche andere Körper, die Ausscheidung des gebildeten Oxyduls, dessen Gegenwart in Lösung leicht nachzuweisen ist. Longet's Einwand ist durch Lehmann und besonders durch Meissner (*Unters. über die Verdauung der Eiweisskörper*, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. VII. pag. 10) genügend widerlegt. — [11] Berthelot und de Luca (*Gaz. méd.* 1859, No. 41) stellten die Verbindung des Leberzuckers mit Kochsalz krystallisirt dar und fanden ihre Eigenschaft und Zusammensetzung mit denen der analogen Verbindung und Zusammensetzung des Harnzuckers identisch. Schiff constatirte die Bildung von Zuckersäure bei Behandlung des Leberzuckers mit Salpetersäure. — [12] Nach Bernard's Methode stellt man die zuckerbildende Materie aus der Leber folgendermaassen dar (Bernard. *Leç. sur la phys. du syst. nerv.* T. I. pag. 467). Man zerschneidet die Leber eines eben getödteten gut genährten Thieres in kleine Stücken, wirft diese Stücken in siedendes Wasser (um das Ferment zu coaguliren), zerdrückt dann dieselben in einem Mörser zu Brei, lässt sie mit wenig Wasser $^1/_4$ Stunde lang sieden und drückt den Brei dann durch Leinewand aus. Aus der so erhaltenen trüben opalescirenden Flüssigkeit schlägt man durch Zusatz des 4—5fachen Volumens Alkohol die rohe glycogene Substanz nieder, welche man von noch anhängendem Zucker und Gallenbestandtheilen durch Aussüssen mit Alkohol, von anhaftenden stickstoffhaltigen Materien dadurch befreit, dass man sie längere Zeit mit concentrirter Aetzkalilösung kocht und dann von Neuem mit Alkohol fällt. v. Gorup-Besanez (*Ann. d. Chem. u. Pharm.* B. CXVIII. pag. 227) stellt das Glycogen aus der Flüssigkeit, welche man durch Ausspritzen der Lebergefässe mit Wasser erhält, nach Entfernung der Albuminate durch wiederholte Fällung mit Alkohol dar. — [13] Hensen, *über die Zuckerbildung in der Leber*. *Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges.* 1856, Bd. VII. pag. 219, u. *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XI. pag. 395. — [14] Pelouze, *sur la mat. glycogène*, *Compt. rend.* 1857, T. XLIV. No. 26. — [15] Schiff, *Arch. f. phys. Heilk.* N. F. Bd. I. pag. 263. *Compt. rend.* 1859, T. XLVIII. No. 18, pag. 880. An letzterem Ort reclamirt Schiff gegen Bernard die Priorität des mikroskopischen Nachweises der glycogenen Substanz in den Leberzellen; Bernard's Erwiderung findet sich ebendas. pag. 884. — [16] Bei kaltblütigen Thieren verschwindet nach Bernard's Untersuchungen das Glycogen nach dem Tode weit langsamer aus der Leber als bei warmblütigen; in der Leber von Rochen wurde es selbst durch Fäulniss nicht zerstört. — [17] Sanson, *Compt. rend.* 1857, T. XLIV. No. 22, 26, T. XLV. No. 10; *Journ. de Physiol.* 1858, T. I. pag. 244, 541. 553; 1859, T. II. pag. 103. — [18] Poggiale fand bei Hunden selbst nach 22tägigem Fasten noch erhebliche Mengen (1,624 %) Zucker in der Leber. Stokvis (*Wien. med. Wochenschr.* 1857, No. 14 u. 15) dagegen sah ihn auch bei Hunden mit dem Fasten aus der Leber verschwinden. — [19] Moos, *Unters. u. Beob. über d. Einfluss d. Pfort-*

aderentzündung auf die Bildung der Galle und des Zuckers, Leipzig u. Heidelberg 1859. — [20] Cl. Bernard, *sur une nouvelle fonct. du placenta*, *Compt. rend.* 1856, T. XLVIII. No. 2, pag. 77; *Cosmos* VIII. Ann. Vol. XIV. pag. 43; *l'Institut* No. 1306; *Gaz. méd.* XXIX. Ann. 1859, Sér. III. T. XIV. No. 16, pag. 247; *Ann. d. sc. nat.* (*Zool.*) IV. Sér. T. X. No. 2, pag. 111; *Journ. de Phys.* 1859, T. II. No. 5, pag. 30. — [21] Rouget, *Compt. rend.* T. XLVIII. No. 16, pag. 792; *Journal de Physiol.* 1859, T. II. No. 5, pag. 83. — [22] C. Schmidt, nach Mittheilungen von Bernard, *Compt. rend.* 1859, T. XLIX. pag. 63. — [23] van Deen, *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* Aug. 1860. pag. 481. — [24] Während des Drucks dieses Bogens gehen mir zwei interessante neue Arbeiten über die Quelle des Glycogens zu: Kuethe, *die Function d. Leber*, und Heynsius, *die Quelle des Leberzuckers* in: Heynsius, *Stud. d. phys. Inst. zu Amsterdam*, Leipzig 1862, pag. 20 und 57. Da eine eingehende Berücksichtigung dieser Arbeiten nicht mehr möglich ist, beschränken wir uns auf folgende Notizen. Beide Autoren suchen zu beweisen, dass die glycogene Substanz in der Leber aus Glycin und Taurin unter Abspaltung von Harnstoff gebildet werde, also nur indirect aus Albuminaten, sofern diese Glycin und Taurin liefern, entstehe. Die Beweise für diese Ansicht suchen sie besonders in einer beobachteten Vermehrung der glycogenen Substanz (und des Harnstoffs im Harn) nach Fütterung mit Glycin oder Taurin. Da auch bei Hunden mit Gallenfisteln die Glycogenbildung nicht aufhört, ist es nach Heynsius nicht allein die vom Darm aus wieder aufgesogene Galle, welche ihr durch die Pfortader der Leber wieder zugeführtes Glycin und Taurin zu Glycogen hergiebt, sondern es soll auch ein Theil durch directe Zersetzung frisch gebildeter Galle in der Leber entstehen. Eine künstliche Umwandlung von Glycin und Taurin ausserhalb des Organismus in Glycogen (Zucker) aus Harnstoff ist Heynsius noch nicht gelungen. Für völlig unzweideutig können wir die Beweisführung von Kuethe und Heynsius für die fragliche Quelle des Glycogens noch nicht anerkennen. — [25] Vergl. Frerichs, *Wien. med. Wochenschr.* 1854, No. 30, Mueller's *Arch.* 1854, pag. 384; Bruecke, *Sitzungsber. d. Wien. Akad.* April 1854; Virchow, *Verh. d. Würzb. phys. Ges.* Bd. IV. pag. 350; *Arch. f. path. Anat.* Bd. VIII. pag. 355; Frerichs und Staedeler, Mueller's *Arch.* 1856, pag. 37. — [26] Scherer, *Vorkommen von Hypoxanthin und Xanthoglobulin in der Leber*, *Verh. d. Würzb. phys. Ges.* Bd. VII. pag. 262, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. CVII. pag. 314; *chem. Centralbl.* 1858, No. 51. — [27] Heynsius, *Bijdr. tot de kenn. van de stofwissel in de lever*, *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.* 1859. — [28] Stokvis, *Arch. f. d. holländ. Beitr.* Bd. II. pag. 260. — [29] Die Verwandtschaft zwischen Blut- und Gallenfarbstoff wird besonders augenscheinlich durch die schon oben erwähnte, von mir und Zenker erwiesene Identität des in der Galle vorkommenden Virchow'schen Bilifulvins und des aus zersetztem Blute sich bildenden Hämatoidins. — [30] E. H. Weber, *Annot. anat.* Fasc. II. pag. 249; *über die period. Farbenveränderungen, welche die Leber der Hühner und Frösche erleidet*, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. math.-phys. Cl.* 1850, pag. 15. — [31] Koelliker, *einige Bemerkungen über die Resorpt. des Fettes im Darme u. s. w.*, *Verh. d. Würzb. phys. Ges.* Bd. VII. pag. 174. — [32] Hierher gehört noch eine andere interessante Beobachtung E. H. Weber's. Derselbe fand, dass sich die Lebern der Frösche im Frühjahr nach Beendigung der vegetativen Winterruhe plötzlich unter beträchtlicher Anschwellung gelb färben, wie bei der Hühnchenleber in Folge einer Ueberfüllung ihres secernirenden Parenchyms mit gelben Kügelchen oder Tröpfchen, welche theils innerhalb der Leberzellen, theils frei in den Gallenkanälchen erscheinen. Natur, Quelle und Bedeutung dieser Tröpfchen ist nicht klar. Weber betrachtete sie als erste Rudimente von Blutzellen, welche auch hier innerhalb der Leberzellen entstehen sollten. Andere betrachteten sie als Fett, Schiff als Körnchen glycogener Substanz. Keine dieser Auffassungen ist erwiesen, die von Weber aus den oben genannten Gründen unhaltbar. Indessen ist sehr wahrscheinlich, dass auch hier die beschriebene Anschwellung der Leber mit einer lebhaften Regeneration von Blutzellen zusammenfällt.

METAMORPHOSE DES BLUTES IN DER MILZ.

§. 34.

Bau der Milz. Die Erforschung der Structur der Milz ist mit so grossen Schwierigkeiten verknüpft, dass gerade die wichtigsten Verhält-

nisse derselben bis heute noch streitige Punkte sind, trotz der vielfachsten, sorgfältigsten Untersuchungen.[1]

Um eine allgemeine Vorstellung von der Architektonik der Milz zu gewinnen, müssen wir das mehr unwesentliche Gerüste derselben von dem wesentlichen Parenchym unterscheiden. Ersteres besteht aus einem Netzwerk auf das Mannigfachste verflochtener gröberer, feinerer und feinster Bälkchen, welches innerhalb der fibrösen Kapsel der Milz ausgespannt ist, in dessen Fachwerk die Elemente des wesentlichen Parenchyms eingelagert sind. So leidlich genau Anordnung und Zusammensetzung dieses Balkenwerkes eruirt sind, so abweichend sind die Vorstellungen über die Constitution des ausfüllenden Parenchyms, welches man Milzpulpa im weiteren Sinne nennt. Die Unsicherheit unserer Kenntnisse über diese Pulpa betrifft weniger die Natur der einzelnen in derselben vorfindlichen Gewebstheile, als deren relatives Verhältniss, Anordnung und Verbindung. Jedoch scheinen die neuesten Untersuchungen auch über diese complicirten Dinge eine baldige vollständige Aufklärung zu verheissen.

Betrachten wir zunächst das Gerüste der Milz. Wäscht man ein Stückchen frischer Milz sorgfältig aus, so gelingt es, das Balkenwerk von der breiigen Pulpa befreit zu erhalten, jedoch nicht isolirt von den grösseren Gefässverzweigungen, mit denen es im innigsten Zusammenhange steht, wie alle Beobachter zugeben. Es erscheint dasselbe als ein System strangartiger, sich bis zu den feinsten mikroskopischen Bälkchen verästelnder Fortsätze, welche theils von der äusseren fibrösen Kapsel, theils von den ramificirten Gefässscheiden (welche selbst als Ausläufer von der Kapsel angesehen werden) im Inneren entspringen, sich auf das Mannigfachste kreuzen und verflechten, so dass ein durch die ganze Milz communicirendes Netzwerk gröberer und feinerer Maschen entsteht, ganz analog dem venösen Maschensystem der *corpora cavernosa*. Diese Balken und Bälkchen, welche meist eine platte Form haben, bestehen im Wesentlichen aus Bindegewebe, welches von einem äusserst dichten Netze feiner elastischer Fäserchen durchflochten ist, früher aber nach den Angaben der meisten Autoren, insbesondere Koelliker's und Ecker's, bei den meisten Thieren auch glatte Muskelfasern, der Richtung der Balken selbst parallel geordnet, enthalten sollte. Für die menschliche Milz hat Koelliker selbst seine Angabe von dem Vorkommen der Muskelfasern in den Balken zurückgenommen. Die zarten, spindelförmigen Zellen, welche er und Andere für contractile Faserzellen hielten, haben jetzt ganz andere Deutungen, von denen unten die Rede sein wird, erhalten. Dagegen behauptet Koelliker noch jetzt das Vorkommen von Muskeln in den Milzbalken der Thiere, und Billroth statuirt äusserst sparsame Muskelzellen selbst noch für die Balken der menschlichen Milz, wovon ich mich jedoch noch nicht habe überzeugen können. Noch weniger kann ich die von Grohe behaupteten „leicht nachweisbaren mächtigen Züge von Muskelfasern" in der Milz von Thieren finden. Man hat die Frage, ob die Milz Muskelelemente enthält, auch auf physiologischem Wege zu entscheiden versucht, indem man an frisch getödteten Thieren

oder enthaupteten Menschen das Eintreten oder Ausbleiben von Contractionserscheinungen bei Anlegung der Elektroden eines unterbrochenen elektrischen Stromes an die Milzoberfläche als Beweis für oder gegen die Existenz jenes Gewebes ansah. Der Erfolg der Versuche war verschieden. R. Wagner[2] sah zuerst entschiedene Contractionen an der Hundemilz; einige Beobachter bestätigten diese Beobachtung, andere konnten keine Zusammenziehungserscheinungen erzielen. Henle[3] brachte zwar ebenfalls an der Milz eines Enthaupteten keine Contraction durch elektrische Reizung hervor, fand aber, dass die Anfangs blasse und gerunzelte Milz nach einiger Zeit glatt und dunkler wurde, dass also eine Contraction bereits vorhanden war, welche später in Erschlaffung überging. Da die positiven Ergebnisse jedenfalls von grösserem Werthe sind, steht zwar ein Contractionsvermögen der Milz fest, es bleibt aber unentschieden, ob die Vermittler dieser Erscheinung besondere Muskeln in Hülle und Balken oder lediglich die Gefässmuskeln sind. Letzteres ist das Wahrscheinlichere.

Wir haben dem Gerüste der Milz, welches wir als ein selbständiges betrachten, die Pulpa im weiteren Sinne gegenübergestellt; wir werden zuvörderst deren gröbere Bestandtheile, d. h. die verschiedenen Classen von Kanälen und Behältern derselben für sich erörtern, ehe wir auf die schwierige Frage nach der Art und dem wechselseitigen Verhältniss, in welchem dieselben die Pulpa constituiren, eingehen. Die meiste Aufmerksamkeit haben von jeher die zahlreich in der Milz vorhandenen, oft schon dem unbewaffneten Auge als weisse Pünktchen wahrnehmbaren Bläschen, die Milzbläschen, Malpighi'schen Körperchen erregt[4] (s. Ecker, *Ic.*, *Taf.* VI, *Fig.* 10 und 11). Es sind dies rundliche Körperchen, beim Menschen zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_4'''$, bei Wiederkäuern bis $^1/_2'''$ im Durchmesser haltend, an denen sich leicht eine bläschenförmige Hülle und ein zähflüssiger Inhalt nachweisen lassen. Dieselben sitzen an den feinen Arterienreiserchen wie Beeren an einer Traube an, und zwar mit deren Scheide auf das Innigste verwachsen; sie hängen aber auch mit der übrigen Pulpa fest zusammen, so dass es schwierig ist, sie davon zu isoliren. Die bläschenförmige Hülle besteht aus einem undeutlich faserigen Grundgewebe (Bindegewebe), welches von zierlichen, aber sparsamen elastischen Fäserchen und Fasernetzen durchflochten ist. Man streitet darüber, ob diese Hülle als selbständiges Gebilde oder nur als eine bläschenförmige Ausbuchtung der Arterienscheide, mit welcher sie in der Structur übereinstimmt, aufzufassen ist. Gegen letztere Annahme habe ich den Umstand eingewendet, dass man die Milzbläschen sehr oft ringsum scharf von der Contour der Arterienscheiden abgegränzt sieht. Indessen ist dies kein entscheidender Grund, um so weniger, wenn das Arterienreis, welches das Bläschen trägt, nicht, wie man bisher allgemein annahm, äusserlich an dasselbe angeschmiegt ist, sondern, wie Billroth behauptet, regelmässig durch das Bläschen hindurchgeht und sogar meist durch dessen Centrum. Ich kann jedoch hierin Billroth nicht beistimmen, da ich sehr oft in Profilansichten die äusserliche Anlagerung der Arterie unzweifelhaft gesehen habe. Die Unselbständigkeit der Milzbläschen-

hülle ist nach Billroth noch dadurch vermehrt, dass ihr Gewebe nach aussen hin unmittelbar in das gleich zu beschreibende die ganze Milz durchdringende „intervasculäre Bindegewebsnetz“ übergehen soll. In das Innere der Bläschen dringen, wie jetzt mit Bestimmtheit erwiesen ist, zarte Gefässreiserchen und bilden zahlreiche Capillarschlingen. Eberhard, welcher unter Gerlach's Anleitung die Milz untersuchte, hat sich auch an injicirten Präparaten von der Gegenwart eines Netzes feiner, nur 0,003‴ breiter Capillaren im Innern der Blächen überzeugt; öfters fand er in Folge der Zerreissung dieser Capillaren die Bläschenhöhle selbst mit Injectionsmasse erfüllt. Nach Billroth sollen viele der im Innern der Bläschen verlaufenden Capillaren durch die Wand desselben hindurch treten und in die Pulpa übergehen. Die Angabe von Kowalewsky,[5] dass die Capillaren des Milzbläschens stets zu einem im Centrum des letzteren gelegenen Venenstämmchen zusammenfliessen sollen, beruht sicher auf Täuschung. Ausser den Gefässen trägt das Innere des Milzbläschens regelmässig ein die ganze Höhle durchsetzendes zartes Fasernetz, dessen Knotenpunkte meist kernhaltige Anschwellungen bilden, mit anderen Worten ein Netz von sternförmig verästelten untereinander zusammenhängenden kernhaltigen Zellen. Diese Beschaffenheit der Milzbläschen, so wie ihr gleich zu beschreibender Inhalt, lassen keinen Zweifel mehr übrig, dass sie vollkommen identisch mit den solitären und Peyer'schen Follikeln des Darmes, sowie mit den Elementen aller Lymphdrüsen, daher als Lymphdrüsenbläschen zu betrachten sind. Diese Auffassung war bereits vielfach adoptirt, ehe man die Structurverhältnisse der Lymphdrüsen genau ermittelt hatte, und hat in früherer Zeit vielfache Bemühungen, einen directen Zusammenhang der Milzbläschen mit Lymphgefässen nachzuweisen, hervorgerufen. Gerlach, Schaffner, Poelmann, Beck, Eberhard und ich haben einen solchen Zusammenhang auf Beobachtungen hin behauptet, Koelliker, Ecker, Billroth und Teichmann denselben auf das Entschiedenste geläugnet. Die Entscheidung, ob ein unter dem Mikroskop mit einem Milzbläschen in Verbindung gesehenes Röhrchen ein in dasselbe mündendes Lymphgefäss ist, ist äusserst schwierig; die neueren Untersuchungen über das Verhältniss der oben genannten analogen Elemente des Darms zu den Chylusgefässen sprechen eher gegen als für eine unmittelbare Einmündung von Lymphgefässen in die Milzbläschen, wie wir später sehen werden. Die dafür sprechenden Gründe wollen wir unten erörtern. Was den Inhalt der Milzbläschen betrifft, so habe ich in jenen des Ochsen und Kalbes und ebenso des Kaninchens constant nur folgende Formelemente gefunden: in einer zähen, zuweilen molecülar getrübten, zuweilen fadenartig geronnenen Intercellularflüssigkeit sind eine Unzahl sphärischer granulirter Körperchen suspendirt, von denen sich die Mehrzahl als entschiedene Zellen mit einfachem oder mehrfachen Kernen ausweisen und vollkommen identisch sind mit den Zellgebilden, die wir als farblose Blutkörperchen beschrieben haben, die wir als Lymphkörperchen kennen lernen werden. Einige derselben zeigten auf der Oberfläche kleine stark glänzende Pünktchen, welche aber auch möglicherweise dem

Inhalt angehörten; im Allgemeinen waren diese Zellen von verschiedener Grösse (nach Ecker 0,007—0,010‴). Die von Koelliker und Ecker zuweilen in den Milzbläschen gefundenen „blutkörperchenhaltigen und pigmentkörnchenhaltigen Zellen“, von denen wir sogleich handeln werden, konnte ich nie in denselben entdecken: ihr Vorkommen darin ist, wenn überhaupt factisch, sicher ein äusserst seltenes und, wie auch Ecker hervorhebt, nur bei wenigen Thieren zu beobachten. Auch die farblosen Körnchenzellen, die ich im Milzvenenblute fast regelmässig fand, konnte ich nie in den Milzbläschen auffinden. Der wesentliche Inhalt derselben besteht also aus granulirten kernhaltigen Zellen, welche denen der Lymphe vollkommen gleich sind.

Das Verhalten der Blutgefässe in der Milz ist durchaus noch nicht genügend erkannt; es lassen sich wohl die groben Verästelungen von Venen und Arterien ziemlich leicht, auch an nicht injicirten Präparaten, verfolgen; man findet auch ohne Mühe capillare Gefässchen in Zusammenhang mit arteriellen Endästchen; allein der Zusammenhang letzterer mit den Venen und die Beschaffenheit der ersten Venenanfänge ist noch streitig. Eben so streitig ist noch das Verhalten der Lymphgefässe im Innern der Milz.

Arterien und Venen treten in die Milz von einer gemeinschaftlichen dicken Scheide (in welche auch die Nerven eingeschlossen sind) umgeben; diese Scheide ist eine Fortsetzung der äusseren fibrösen Milzkapsel; Hlasek fasst dieselbe als eine verdickte *tunica adventitia* der Vene auf, welche an einer Seite Arterie und Nerv in sich aufnimmt, als Träger derselben in's Innere des Parenchyms dient. Es kommt im Grunde nicht viel darauf an, ob wir die Scheide als verdickte *adventitia* oder als besonderen Zuschuss von der Kapsel (nach Art der *Capsula Glissonii*) betrachten. Die Arterie theilt sich gleich nach ihrem Eintritt in eine Anzahl Zweige, welche nach allen Richtungen ausstrahlen, sich weiter verästelnd. Die feineren Zweige verlassen endlich die begleitenden Venen, schicken ihre traubenförmigen Aeste in die Pulpa und tragen nun in ihrer Scheide die Malpighi'schen Bläschen (Ecker, *Ic.*, *Taf.* VI, *Fig.* 10), entweder an irgend einer Stelle ihres Verlaufs, oder sehr häufig in den Theilungswinkeln. Diese Tragäste der Arterien lösen sich sehr bald in pinselartige Büschel (*penicilli*) feinster Arterien auf, welche dann in ein Netz capillarer Röhrchen übergehen. Nicht so einfach ist das Verhalten der Milzvene. Schneidet man dieselbe vom Hilus aus auf und verfolgt ihre Aeste, so kommt man, wie Jeder sich besonders an Ochsenmilzen überzeugen kann, sehr bald an Stellen, wo man nicht mehr weiss, befindet man sich mit der Scheere noch im Venenkanal, oder schneidet man bereits im Parenchym. Die Venenwand, welche Anfangs mit ihrer Scheide ziemlich dick ist, schmilzt zu einer zarten Membran, welche noch dazu durch dichtgedrängte Einmündungen venöser Kanäle so zerspalten ist, dass man nicht weiss, ob man ein Balkengewebe oder eine Venenwand vor sich hat. Die spindelförmigen Epithelzellen geben unter dem Mikroskop die einzige Auskunft. Schon an den grösseren Aesten der Venen bemerkt man zahlreiche Wandöffnungen,

stigmata (MALPIGHI), durch welche hindurch man das pulpöse Gewebe der Milz sieht, welche aber nicht etwa direct in die freie Pulpa führen, einfache Löcher der Vene, wie MALPIGHI meinte, sondern die Ursprungsstellen kurzer Venenreiserchen sind, welche sich bald in der Pulpa auflösen. Wie sich aber die Venen überhaupt an ihren Enden verhalten, wie sie mit den Haargefässen in Verbindung treten, ist verschieden beantwortet worden. So viel ist mit Sicherheit ermittelt, dass das peripherische Venensystem aus einem System untereinander communicirender Sinus besteht, welche untereinander in ebenso vielfacher Communication stehen, wie die Poren eines Schwammes, wie die venösen Sinus eines sogenannten cavernösen Gewebes, z. B. der *corpora cavernosa penis*. Die gröberen, als besondere Kanäle mit den gewöhnlichen Gefässwandungen nachweisbaren Venen lösen sich unmittelbar in dieses Sinusgeflecht auf. KOELLIKER lässt diese Sinus in immer feinere Kanäle sich umwandeln, welche endlich direct in die Capillaren übergehen. HLASEK, welcher unter REICHERT's Leitung sehr sorgfältig das Gefässverhalten in der Ochsenmilz studirte, spricht sich bestimmt dahin aus, dass das Venensystem in zwei Theile zerfalle: in ein Kanalsystem, welches sich zur Ausführungsvene zusammensetzt und das Blut aus der Milz wegführt, und ein peripherisches cavernöses System, welches die Maschen des Balkennetzes ausfüllt und so das eigentliche Parenchym, die Pulpa der Milz im engeren Sinne, bildet. In diese Cavernen münden nach HLASEK unmittelbar die Capillaren, wie J. MUELLER schon 1834 angegeben. Nach HLASEK haben diese Cavernen keine eigentlichen bestimmt nach aussen abgegränzten Gefässwände mehr, es bleibt von den Geweben der Venenwand in ihnen nichts übrig als das Venenepithel, und dieses besteht aus blassen, spindelförmigen, kernhaltigen Zellen, welche in regelmässiger Nebeneinanderlagerung als einfache Schicht die Cavernen innerlich austapezieren. Die Wände der Cavernen werden von allen übrigen Theilen des Milzgewebes gebildet, mit anderen Worten: die Maschen, welche zwischen Balken, Arterien, Venenkanälen, MALPIGHI'schen Körperchen, Lymphgefässen und Nerven übrig bleiben, sind diese venösen Cavernen. Ausser ihnen existirt keine weitere Pulpa. Alle sogleich zu beschreibenden Zellenelemente, welche man als Bestandtheile der Pulpa darstellt, bilden den Inhalt dieses venösen Cavernensystems; der Saft, welchen man aus der Pulpa auspresst, ist dieses venöse Blut (vermengt mit dem Inhalt der nicht isolirbaren Lymphgefässe, der durchschnittenen Arterien und Milzbläschen). Dieser Auffassung gemäss ist also die Milz wirklich ein cavernöses Gewebe, dem des Penis im Wesentlichen vollkommen analog; die Cavernen sind auch hier die Venenräume. Das der Milz durch die Arterie zugeführte Blut ergiesst sich aus den Capillaren in das enorm erweiterte Flussbett des Cavernensystems, in welchem es nothwendigerweise so langsam fliessen wird, dass man von einer Stagnation des Blutes in der Milz reden kann. In diesen Cavernen, welche man physiologisch als ein kolossales Haargefässnetz bezeichnen muss, erleidet das Blut diejenigen Veränderungen, deren Vermittlung die Aufgabe der Milz ist. In diesem Lacunen-

system tritt das stagnirende Blut mit den specifischen Milzgebilden, den Malpighi'schen Bläschen, und den Lymphgefässen in Verkehr. Ich habe mich nach meinen ebenfalls hauptsächlich an der Ochsenmilz angestellten Untersuchungen dieser Ansicht angeschlossen, wie sie überhaupt von den Meisten adoptirt wurde; die neueren bedeutungsvollen Untersuchungen von Billroth scheinen indessen eine wesentliche Modification derselben zu begründen. Billroth, welcher die Structur der menschlichen Milz an Durchschnitten erhärteter Präparate studirte, hat zwar bestätigt, dass die sogenannte rothe Pulpa im Wesentlichen aus einem plexusartigen Convolut capillarer Venen besteht, behauptet aber, dass neben und zwischen ihnen noch ein besonderes Pulpagewebe in Form eines feinen engen Fasernetzes vorhanden ist. Dieses Fasernetz, welches aus einer Art von Bindegewebe bestehen soll, lässt Billroth auf der einen Seite durch Verdichtung die Wandung der capillaren Venen bilden, auf der anderen Seite unmittelbar in die Milzbalken und die Wände der Milzbläschen übergehen. Das Wichtigste ist, dass Billroth das von den Fasern dieses Netzes, umgränzte Maschenwerk als ein besonderes zwischen Arterien und Venen eingeschobenes Kanalsystem betrachtet, d. h. die Capillaren münden nach ihm nicht direct in die Venensinus, sondern in die Maschen des fraglichen Fasernetzes, ergiessen ihren Inhalt in dieses Maschenwerk, aus dem er dann mittelbar auf einem nicht näher eruirten Weg in die Venen gelangt, vielleicht direct durch deren durchgängige Wandungen in ihr Lumen eingepresst wird. Bestätigen sich diese Beobachtungen, und besonders der noch nicht direct erwiesene Zusammenhang der Maschen des „intervasculären Fasernetzes" mit Arterien und Venen, so ist damit die Existenz einer extravasculären Pulpa der Milz, welche früher schon von Koelliker und Anderen angenommen wurde, wirklich dargethan und es muss jenes eigenthümliche Netz als eigentliches Blutdrüsengewebe aufgefasst werden, während nach der oben auseinandergesetzten Ansicht das Eigenthümliche der Milz als Blutdrüse, abgesehen von den Milzbläschen, nur in der Form und dem relativen Verhältniss der nach dem allgemeinen Schema direct in einander übergehenden drei Gefässarten: Arterien, Capillaren und Venen, bestände. Indessen, wenn auch die Existenz des Fasernetzes an sich durch Billroth's Beobachtungen hinreichend verbürgt ist, bedarf doch Billroth's Annahme seines Verhaltens zu den Gefässen jedenfalls noch sicherer directer Beweise.[6]

Ueber das anatomische Verhalten der Milzlymphgefässe ist so viel ermittelt: Man unterscheidet oberflächliche und tiefe, d. h. solche, welche an der Oberfläche der Milz aus dem Parenchym heraustreten, und solche, welche am Hilus heraustreten und eine Strecke weit in das Parenchym hinein neben den Arterien hin zu verfolgen sind. Das Verhalten beider im Innern ist unbekannt, lässt sich auch durch Injection der sich entgegenstellenden Klappen wegen schwer ermitteln. Ihr Verhalten zu den Malpighi'schen Bläschen ist, wie bereits auseinandergesetzt wurde, durch sichere Beobachtungen noch nicht aufgeklärt, aber sehr wahrscheinlich, dass sie zu diesen Bläschen in derselben Beziehung stehen,

wie die Chylusgefässe des Darmes zu den Darmfollikeln, die Lymphgefässe aller Arten zu den eigentlichen Lymphdrüsen. Am Hilus der Milz vereinigen sich oberflächliche und tiefe Gefässe, gehen durch mehrere Drüschen und münden endlich mit einem oder mehreren Stämmchen in den *ductus thoracicus*. TIEDEMANN[7] glaubte früher zahlreiche zuführende Lymphgefässe vom Dünndarm aus zur Milz verfolgt zu haben; eine Angabe, welche schon längst als irrig widerlegt ist. TEICHMANN[8] dagegen ist bei seinen umfassenden neuesten Untersuchungen über das Lymphgefässsystem zu einem anderen Extrem gelangt, zu der Behauptung nämlich, dass überhaupt im Innern der Milz keine Lymphgefässe vorkommen, die Milz nur oberflächliche, ihrer Hülle angehörige, gar keine tiefen Lymphgefässe besitzt. Ein sicheres Urtheil über diese schwierigen anatomischen Fragen lässt sich vorläufig nicht geben.

[1] Die wichtigsten Abhandlungen über den Bau der Milz sind folgende: Die erste sorgfältige Untersuchung rührt von MALPIGHI her, s. dessen *Exercit. de viscer. structura, Lond.* 1669, *Opera omnia, Lugdun. Batav.* 1680, *de liene* pag. 299. Nach ihm untersuchte zuerst J. MUELLER besonders das Verhalten der MALPIGHI'schen Körperchen genauer, s. MUELLER's *Arch.* 1834; *Lehrbuch der Physiol.* Bd. I. pag. 486. Von der späteren Literatur erwähnen wir: GIESKER, *anatom.-physiolog. Untersuch. üb. d. Milz*, Zürich 1835; v. HESSLING, *Unters. über die weissen Körper der menschlichen Milz*, Regensburg 1842; A. KOELLIKER, *über den Bau u. die Verrichtungen der Milz, Mitth. der Züricher naturf. Ges.* 1847, pag. 120; *Zeitschr. für wiss. Zool.* Bd. I. pag. 75; *mikrosk. Anat.* II. 2. pag. 243; *Gewebelehre*, pag. 434; A. ECKER, HENLE und PFEUFER's *Zeitschr. f. rat. Med.* 1847, Bd. VI. pag. 261; R. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.* (Art.: *Blutgefässdrüsen*) Bd. IV. pag. 130; GERLACH in HENLE u. PFEUFER's *Zeitschrift* 1849, Bd. VII. pag. 75; SCHAFFNER, ebendas. pag. 345; R. SANDERS, *on the structure of the spleen*, GOODSIR's *Ann. of Anat.* 1850; BECK, *über Structur und Function der Milz* in: *Untersuch. u. Studien im Gebiete der Anat., Phys. u. Chir.* Karlsruhe 1852. pag. 81; HLASEK, *disquisitiones de structura et textura lienis, Dissert. inaug. Dorpati Livon.* 1852; HUXLEY, *on the ultimate struct. and relat. of the Malp. Bod. of the spleen. Quart. Journ. of microsc. sc. Jan.* 1845; pag. 74; FUEHRER, *über die Milz, Arch. f. physiol. Heilkunde* 1854, Bd. XI. pag. 155; GRAY, *on the struct. and the use of the spleen*, London 1854; EBERHARD, *Beitr. zur Morphol. u. Funct. d. Milz. Inaug.-Diss.* Erlangen 1855; SCHOENFELD, *de funct. lienis. Inaug.-Diss.* Groningen 1855; G. STINSTRA, *Comm. physiol. de funct. lienis, Groning*, 1854, *Lugduni Bat.* 1859; BILLROTH, *Beitr. zur vergl. Histiol. der Milz. Arch. f. Anat. u. Phys.* 1857, *pag.* 88. Ders. *zur norm. u. pathol. Anat. der menschl. Milz, Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XX. pag, 409 u. 528; GROHE, *zur Gesch. der Melanämie etc.* ebendas. pag. 306. — [2] RUD. WAGNER, *Nachr. von der Göttinger Ges. d. Wiss.* 1849, No. 8. — [3] HENLE, *Vers. u. Beobacht. an einem Enthaupteten*, HENLE u. PFEUFER's *Ztschr.* N. F. Bd. II. pag. 299. — [4] Man trifft die MALPIGHI'schen Bläschen bei verschiedenen Thieren und bei demselben Thiere zu verschiedenen Zeiten in sehr verschiedenen Zuständen, bald gross, weiss, gefüllt, in die Augen fallend, bald leer, dem unbewaffneten Auge nicht wahrnehmbar. Am seltensten findet man in menschlichen Leichen deutliche Bläschen, und zwar weil meist krankhaft veränderte Milzen, oder wenigstens Milzen kranker Personen, oder auch bereits in Fäulniss begriffene zur Untersuchung kommen. Die schönsten und grössten Bläschen findet man beim Ochsen, wo sie selten undeutlich sind. Ob ihre grössere oder geringere Anfüllung zu der Nahrungsaufnahme in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältniss steht, ist noch unentschieden; man findet sie allerdings während der Verdauung häufig gross und weiss gefüllt, KOELLIKER und ECKER trafen sie aber auch bei hungernden Thieren schön entwickelt. — [5] KOWALEWSKY, *über d.* MALPIGHI'schen *Körp. d. Milz, Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XX. pag. 203. — [6] Eine höchst wunderbare Ansicht über die Beschaffenheit des feinsten Gefässsystems der Milz hat FUEHRER (*Arch. f. phys. Heilk.* 1854. pag. 149) aufgestellt. Die Verbindung zwischen Venen und Arterien soll nach ihm nicht durch netzförmige Capillarröhren, sondern durch ein Netzwerk spindelförmiger, kernhaltiger Zellen hergestellt werden. Diese Zellen, welche FUEHRER „Capillarzellen" nennt, sind nichts Anderes als die früher für contractile Faserzellen, jetzt für Venenepithelzellen erklärten

Gebilde, von denen unten weiter die Rede sein wird. Die Kerne dieser Zellen sollen nach FUEHRER in ihnen neugebildete Blutkörperchen sein. Es bilden sich nach ihm die fraglichen Zellen als Ausbuchtungen der wahren Gefässe, wachsen aus, verbinden sich unter einander zu Netzen, und erzeugen dann jede in ihrer bauchig angeschwollenen Mitte aus einer flockigen Trübung einen Anfangs blassen, später glänzenden, sich schwach gelblich färbenden Kern, d. i. ein junges farbiges Blutkörperchen. Ist dieses fertig, so treibt es der Blutstrom aus, die Zelle geht zu Grunde, während neue an ihrer Stelle entstehen. Die MALPIGHI'schen Körperchen sind nach FUEHRER nichts Anderes als feinste Arterienramificationen, umgeben von einem besonders dichten Netzwerk solcher Capillarzellen, welches indessen nicht durch eine besondere Wand nach aussen abgegränzt wird. Kurz FUEHRER vindicirt der Milz in diesen vermeintlichen Netzen blutkörperchenbildender Zellen ein in seinen Elementen vergängliches Capillargefässsystem *sui generis*, und betrachtet die Elemente desselben als Drüsengebilde, welche Blut, d. h. Blutkörperchen secerniren. Diese abenteuerliche Ansicht ist entschieden irrig, beruht auf ungerechtfertigten Interpretationen theils richtiger, theils falscher Beobachtungen. Ich habe niemals eine regelmässig netzförmige Verbindung der fraglichen Zellen, niemals Anastomosen derselben untereinander und gar mit den Blutgefässen, niemals Etwas, was die Umbildung ihres Kernes in ein Blutkörperchen andeutete, wahrnehmen können, ebensowenig als Andere, welche sich genauer mit der schwierigen Milzuntersuchung befasst haben. Ob FUEHRER theilweise das BILLROTH'sche intervasculäre Fasernetz vor sich gehabt hat, lässt sich nicht entscheiden; es ist indessen darum unwahrscheinlich, weil BILLROTH die Existenz von Kernen in den Knotenpunkten seines Netzes läugnet. Eine andere meines Erachtens ebenfalls irrige Ansicht über die Milzstructur hat GROHE (a. a. O.) aufgestellt, insofern er als besondere Drüsenelemente der Milz eigenthümliche Drüsenkolben beschreibt, welche sich als seitliche blindsackförmige Ausbuchtungen an den oben als Venensinus beschriebenen Kanälen der Milz finden sollen. — [7] TIEDEMANN, *Vers. über die Wege, auf welchen Substanzen aus dem Magen in das Blut gelangen etc.*, Heidelberg 1820, pag. 89. — [8] TEICHMANN, *das Saugadersyst. vom anat. Standpunkt*, Leipzig 1861, pag. 95.

§. 35.

Morphologie des Milzblutes. Wir untersuchen erstens die Beschaffenheit des Blutes innerhalb der Hohlräume der Milz, d. i. also die Beschaffenheit der sogenannten Pulpaelemente, zweitens aber die morphologische Constitution des aus der Milz abfliessenden Blutes, als das Endresultat der Milzthätigkeit.

Die Blutflüssigkeit, welche wir aus einer durchschnittenen Milz erhalten, zeigt unter dem Mikroskop folgende Elemente (FUNKE, *Atlas, Taf.* XII. *Fig.* 3):

1) Farbige Blutkörperchen von verschiedener Grösse; vorherrschend sind kleinere, mehr sphärische Blutkörperchen, welche dieselbe Resistenz gegen Wasser zeigen, wie die rothen Zellen des Lebervenenblutes. 2) Farblose Blutkörperchen in ausserordentlich grosser Zahl (vielleicht vermehrt durch die beigemengten identischen Gebilde der Lymphe). Dieselben sind von verschiedener Grösse, meist deutlich contourirt und granulirt; so grosse blasse Blasen, wie sie das Lebervenenblut enthält, fand ich nicht in der Milzpulpa. Sie enthalten theils einen einfachen, theils mehrfache Kerne in den bekannten Formen. Stets habe ich unter ihnen eine beträchtliche Zahl gefunden, deren Inhalt eine entschiedene schwach gelbe Farbe zeigt. Ich betrachte dieselben als Uebergangsstufen farbloser zu farbigen Zellen, und getraue mir dieselben in jeder Ochsenmilz zu zeigen; die Mehrzahl derselben zeigt Kerngebilde. KOELLIKER[1] hat neuerdings dieselben Ueber-

gangsstufen bei säugenden Säugethieren in der Milzpulpa gefunden, und als neue Entdeckung ausgegeben, ohne meine drei Jahre früher veröffentlichten Beobachtungen zu erwähnen. Diese farblosen Blutkörperchen des Milzblutes sind es, welche man hauptsächlich als besondere Parenchymzellen der Milz unterscheidet. Neben ihnen findet man eine Anzahl kleinerer sphärischer Körperchen, welche ihrer Unlöslichkeit wegen als 3) freie Kerne gedeutet werden. 4) Die schon oben erwähnten blassen spindelförmigen Zellen mit rundlichem Kern, welche sich constant und zwar in sehr grosser Anzahl in jeder ausgepressten Pulpa finden. Diese Gebilde haben sehr verschiedene Deutungen erfahren; früher wurden sie für glatte Muskelelemente gehalten, Mazonn betrachtete sie als ausgewachsene Lymphkörperchen, Fuehrer als Brutzellen für Blutkörperchen, und als eine Art Capillargefässe. Jetzt halten sie die Meisten und auch ich für losgestossene Epithelialzellen der Venenräume. Zuweilen finden sich auch Zellen, welche bis doppelt so gross als die farblosen Blutkörperchen sind, und eine verschiedene Anzahl kleiner runder, glänzender, aber nach meinen Untersuchungen in Essigsäure löslicher Körperchen, welche meist farblos, zuweilen schwach gelblich erscheinen, enthalten. Diese Zellen bezeichnen Koelliker und Ecker als 5) Körnchenzellen. (Ecker, *Ic.*, *Taf.* VI, *Fig.* 12 [6 und 10]). Während die genannten Gebilde die constanten normalen Bestandtheile des Milzblutes sind, kommen unter Umständen, jedoch keineswegs constant, bei vielen Thieren äusserst selten, Bildungen in demselben vor, welche als 6) blutkörperchenhaltige Zellen betrachtet werden und deren weitere Metamorphosen eine grosse Rolle in der Geschichte der Milzphysiologie gespielt haben, deren physiologische Dignität früher von der Mehrzahl der Forscher bei Weitem überschätzt und missverstanden worden ist.[2] Die histiologischen Thatsachen sind folgende: Man findet in der Milzpulpa zuweilen eine Anzahl rother Blutkörperchen zu einem Häufchen zusammengeballt und offenbar durch eine hyaline oder feinkörnig getrübte Zwischensubstanz so innig verklebt, dass sie selbst durch Druck sich schwer von einander trennen; man findet zweitens eben solche Häufchen von ein bis zehn und mehr Blutkörperchen von einer gemeinschaftlichen membranösen Hülle umschlossen, während in einzelnen Fällen (aber nicht constant nachweisbar) ein kernartiges Körperchen unter den Blutkörperchen zur Deutung dieser Umhüllungsmembran als Zellmembran, und der ganzen Conglomerate als blutkörperchenhaltiger Zellen geführt hat. Häufig ist es schwierig oder unmöglich, bestimmt zu entscheiden, ob das eingeschlossene kernhaltige Körperchen wirklich ein Kern oder ein miteingeschlossenes farbloses Blutkörperchen ist (Ecker, *Ic.*, *Taf.* VI, *Fig.* 12, 3. 4. 5. 15 B), oft ebenso schwer die äussere membranöse Hülle sicher nachzuweisen. Neben diesen Zellen, welche unversehrte Blutkörperchen enthalten, trifft man solche, welche „verschrumpfte“, unregelmässig geformte, braun oder braungelb gefärbte Blutkörperchen, und solche, welche eine verschiedene Anzahl nicht mehr als Blutkörperchen zu deutender gelber, brauner, schwärzlicher Körperchen von verschiedener Grösse, von den kleinsten Körnchen bis zu

grossen goldgelben Klumpen, enthalten (Ecker a. a. O. *Fig.* 12, 13, 14). Ueber die Natur dieser farbigen Kügelchen ist durchaus noch nichts ermittelt, man kennt nicht einmal genau ihre mikrochemischen Reactionen; die meisten Forscher halten den Titel: Pigmentkörnchen für ausreichend. So viel sich aus dem Verhalten gegen Reagentien bis jetzt schliessen lässt, sind die Pigmentkörner der Milz mit Hämatoidin identisch; wenigstens stimmte das Verhalten der grossen goldbraunen Kugeln, die ich genauer prüfen konnte, vollkommen. Nach Koelliker sollen diese pigmentirten Körnchenzellen zum Theil allmälig erblassen und zu „farblosen Parenchymzellen“ werden. Endlich finden sich in der Milzpulpa auch freie, nicht in Zellen eingeschlossene, verschrumpfte Blutkörperchen, und alle Modificationen der Pigmentkörnchen. Nicht selten fand ich letztere besonders bei Fröschen in der Winterzeit, wo sie den in der Leber gleichzeitig vorhandenen, von E. H. Weber beschriebenen schwarzbräunlichen Pigmentkörnchen ganz gleich erscheinen. Die Genese und Bedeutung aller der zuletzt genannten morphologischen Bestandtheile des Milzblutes werden wir unten erörtern. Hier nur über ihr Vorkommen noch einige Bemerkungen. Zunächst steht fest, dass dieselben nicht constant in der Milz vorkommen, ja bei gewissen Thieren so selten sind, dass bis auf die neueste Zeit sogar ausgezeichnete Beobachter ihr Vorkommen gänzlich in Abrede stellten. Am häufigsten findet man die blutkörperchenhaltigen Zellen und ihre Modificationen in den Milzen der nackten Amphibien und nächstdem bei Fischen, bei dem Menschen und der Mehrzahl der Säugethiere zeigen sie sich nur selten. Beim Menschen bin ich und andere Beobachter noch nicht so glücklich gewesen, dieselben aufzufinden. Ecker fand blutkörperchenhaltige und pigmentkörnchenhaltige Zellen auch in den Malpighi'schen Bläschen besonders bei Wiederkäuern und Katzen; ich habe beim Ochsen trotz eifrigsten Suchens niemals auch nur eine Andeutung dieser Körper bestimmt innerhalb der Bläschen entdecken können. Die Frage nach dem Ort, den Behältern überhaupt, in denen die beschriebenen Formelemente sich finden, kann erst nach erfolgter sicherer Feststellung der Milzstructur endgültig entschieden werden. Der Hauptsache nach sind jene Gebilde entschieden in den als Venensinus gedeuteten Hohlräumen enthalten, nach Billroth ist in gleicher Weise auch jenes von ihm beschriebene intervasculäre Netz von rothen und farblosen Zellen ausgefüllt; wieweit der ausgepressten Pulpa Inhalt von Lymphgefässen mit Lymphkörperchen beigemengt ist, lässt sich gar nicht entscheiden.

Das aus der Milz abfliessende Milzvenenblut[3] zeigt im Wesentlichen dasselbe morphologische Verhalten, welches wir oben als das normale des im Milzparenchym befindlichen Blutes bezeichnet haben (s. Funke, *Atlas*, *Taf.* XII, *Fig* 2), es zeigt aber auch grosse Aehnlichkeit in seinem mikroskopischen Habitus mit dem Blut der Lebervene, welches, wie oben erörtert wurde, seine eigenthümliche Beschaffenheit zum Theil wahrscheinlich der Beimengung von Milzvenenblut verdankt. Nach meinen zahlreichen Untersuchungen am Milzvenenblut des Pferdes, des Hundes, des Ochsen und auch des Menschen sind die rothen

Zellen desselben wie die des Lebervenenblutes durch ihre Kleinheit, mehr sphärische Gestalt, ihre haufenweise, nie geldrollenförmige Gruppirung, die Resistenz des grössten Theiles derselben gegen Einwirkung des Wassers, bei einigen selbst gegen Essigsäure, charakterisirt. Die farblosen Blutzellen sind, wie KOELLIKER und ich gefunden, in überraschend grosser Menge vorhanden, oft in noch grösserer relativer Anzahl als im Lebervenenblute; ich habe Objecte vor mir gehabt, wo die farblosen Zellen nach ungefährer Schätzung mindestens ein Viertheil der Zellen überhaupt ausmachten. HIRT erhielt bei seinen directen Zählungen im Mittel das Verhältniss der farblosen zu den farbigen Zellen = 1:60 (während es in der Milzarterie 1:2200 betrug) und betrachtet demnach das von mir nach Schätzungen angegebene als enorm übertrieben. Ich gebe zu, dass man bei solchen Schätzungen sich leicht täuschen kann, aber sicher nicht so weit, wenn man, wie ich, die Schätzung auf eine ohngefähre Zählung basirt. Dass ich mich nicht so arg versehen, beweist wohl die Thatsache, dass VIERORDT bei der Untersuchung des Milzvenenblutes eines Hingerichteten im Mittel aus vier directen Zählungen das fragliche Verhältniss = 1:4,9, also ganz nahe dem von mir angegebenen Maximum erhielt. Die grössere Anzahl dieser Elemente liegt nicht einzeln zerstreut, sondern zu grossen rundlichen Haufen, in welche hier und da auch rothe Zellen eingeschlossen sind, durch eine granulöse blasse Materie ziemlich fest zusammenverklebt; diese Haufen sind zuweilen so rund und scharf begränzt, dass man Zellen vor sich zu haben glaubt. Die einzelnen Körperchen sind meist grösser als die farbigen, unter sich von eben so verschiedener Grösse wie im Milzparenchym; auf Essigsäurezusatz fand ich in einer grossen Anzahl derselben einen einfachen runden Kern, in vielen aber auch mehrfache Kerne in verschiedenen Formen (beim Hund fand KOELLIKER vorwiegend mehrfache Kerne). Unter diesen farblosen Zellen fand ich wie in der Pulpa sehr häufig Gebilde, bei welchen ich nicht entscheiden konnte, ob es farblose oder farbige Zellen waren, sie erschienen schwach gelblich tingirt, äusserst blass granulirt, enthielten theils einen deutlichen Kern, theils mehrere Körnchen. Es sind dies die schon erwähnten Uebergangsstufen farbloser zu farbigen Blutzellen. Auch GRAY giebt an, häufig sehr blasse Blutkörperchen im Milzvenenblut gefunden zu haben. Die schon im Pulpablut erwähnten Körnchenzellen fand ich auch, besonders bei Pferden, nicht selten im Milzvenenblute, und überzeugte mich wiederholt von der Löslichkeit ihrer bald farblosen, bald schwach gelblich gefärbten Körnchen in Essigsäure, wodurch deren Fettnatur widerlegt ist. Von blutkörperchenhaltigen Zellen habe ich in unzähligen Objecten einmal eine einzige mit einem Kern und drei Blutkörperchen gefunden, sonst nie. KOELLIKER und ECKER dagegen haben sie öfter, aber durchaus auch nicht constant gefunden: auch GRAY fand sie in einigen seltenen Fällen, SCHOENFELD besonders zur Zeit der Verdauung. Niemals habe ich eine Pigmentkörnchenzelle, oder freie Pigmentkörnchen, oder „verschrumpfte Blutzellen“ im Milzvenenblute aufgefunden.

Die rothen Blutzellen dieses Blutes zeichnen sich noch durch die

leichte Krystallisirbarkeit ihres Inhaltes aus; gestandenes Milzvenenblut krystallisirt ohne Wasserzusatz von selbst an der Luft und im Lichte. Diesem Umstande verdanke ich meine Entdeckung der Blutkrystallisation überhaupt.

[1] Koelliker, *einige Bemerkungen über die Resorption des Fettes im Darm u. s. w. Verh. d. Würzb. phys. Ges.* Bd. VII. pag. 174. — [2] Wir machen hier nur auf die wichtigsten speciell den blutkörperchenhaltigen Zellen gewidmeten Arbeiten aufmerksam, während wir zugleich auf die Literatur über die Milz im Allgemeinen verweisen. Die mannigfachen Schicksale, welche die Geschichte dieser Gebilde aufzuweisen hat, werden aus den Erörterungen der Deutung derselben hervorgehen. Die Existenz derselben, welche z. B. Virchow lange bestimmt läugnete, später aber zugab, steht über allem Zweifel, wenn auch noch einzelne Stimmen sich dagegen erheben, manche wenigstens den Begriff der Zelle gestrichen haben wollen, wie wir unten sehen werden. Die ersten wirklichen Beobachtungen von blutkörperchenhaltigen Zellen rühren von Henle (Henle und Pfeufer's *Ztschr.* Bd. II. pag. 237), Koelliker und Hasse (ebendas. Bd. IV. pag. 8) her, welche sie in Gehirnextravasaten fanden. In der Milz wies sie zuerst Koelliker nach; die ausführlichsten Bestätigungen lieferten zunächst die Beobachtungen von Ecker (Henle und Pfeufer's *Ztschr.* Bd. VI. pag. 261). Vergl. ausserdem: Koelliker, *briefl. Mitth. an* Hasse, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. I. pag. 260; Bd. II. pag. 115; Ecker, ebendas. Bd. II. pag. 276; Gerlach, Henle u. Pfeufer's *Ztschr.* Bd. VII. 1849, pag. 75; Schaffner, ebendas. pag. 345; Koestlin, Roser u. Wunderlich's *Arch. für phys. Heilk.* 1849, pag. 144; Virchow, *Arch. für pathol. Anat.* Bd. I. pag. 286, 432, und Bd. IV. 4. Heft; Remak, Mueller's *Arch.* 1852, pag. 115; Sanderson, *Monthly Journ. Sept.* u. *Dec.* 1851; Gray a. a. O. — [3] Funke, *de sanguine venae lienalis. Diss. inaug. Lips.* 1851, Henle u. Pfeufer's *Ztschr.* N. F. Bd. I. pag. 172, *Taf.* I.

§. 36.

Um zur Erkenntniss der Veränderungen des Blutes in der Milz zu gelangen, hat man, wie bei der Leber, auch den Weg der chemischen Untersuchung betreten, und zwar von verschiedenen Seiten her, leider jedoch bis jetzt ohne genügenden Erfolg, mit weit zweideutigerem Erfolg als bei der Leber. Scherer[1] untersuchte den parenchymatösen Saft der Milz, d. h. den aus dem gesammten Organ ausgepressten Saft, welcher natürlich wesentlich aus Blut bestand, aber auch Lymphe und die in dem Balkengewebe und den Gefässhäuten vorhandene Flüssigkeit enthalten musste. Er fand in dieser Milzflüssigkeit einen neuen stickstoffhaltigen, krystallisirbaren Körper, den er Lienin nannte, Hypoxanthin, Xanthicoxyd, einen eisenreichen Eiweisskörper, kohlenstoffreiche Pigmente, an Essigsäure und Milchsäure gebundenes Eisen, und folgende verschiedene organische Säuren: Harnsäure, Milchsäure, Essigsäure, Ameisensäure, Buttersäure. Virchow wies nach, dass Scherer's Lienin nichts Anderes als Leucin sei, welches nach neueren Untersuchungen von v. Gorup-Besanez, Cloetta, Frerichs und Staedeler aus dem Saft jeder Milz, meist zugleich mit Tyrosin, in beträchtlichen Mengen erhalten werden kann. Frerichs und Staedeler suchen indessen Lienin und Leucin als zwei verschiedene Körper zu erweisen. Cloetta stellte aus der Milz auch noch Inosit und Bernsteinsäure dar, Boedeker Cholesterin. Man erhält demnach aus der Milz eine Menge von Stoffen, welche wir als Rückbildungsproducte von Gewebsmaterien und Eiweisskörpern überhaupt kennen, welche zum Theil direct ihren Ursprung aus farbigen Blutzellen andeuten. Ob aber diese Thatsachen ausreichen, das Milz-

parenchym als einen ausschliesslichen Rückbildungsheerd für Blutzellen zu erweisen, werden wir unten sehen. Vor Allem fehlt auch hier der bestimmte Nachweis, dass die genannten Extractivstoffe in der lebenden Milz präformirt und nicht zum Theil durch die chemische Behandlung künstlich gebildet sind. Der andere Weg der chemischen Untersuchung besteht in der Analyse des von der Milz abfliessenden Blutes, welches die Resultate der Thätigkeit dieses Organs enthalten muss. Beclard[2] hat zuerst das Milzvenenblut von Hunden und Pferden analysirt, und die gefundene Zusammensetzung mit der des gleichzeitig von denselben Thieren untersuchten Jugularvenenblutes verglichen. Die Zahlen Beclard's lehren nichts weiter, als dass das Milzvenenblut in der Regel etwas mehr Wasser, etwas mehr Eiweiss und etwas weniger „Blutkörperchen" (nach schlechten Methoden bestimmt) als das Jugularvenenblut enthält, Thatsachen, aus welchen, abgesehen von Widersprüchen in einzelnen Fällen, absolut gar nichts für die Physiologie der Milz geschlossen werden kann. Dass Jugularvenen- und Milzvenenblut unmöglich verglichen werden dürfen, wenn wir die Veränderungen des Blutes in der Milz erfahren wollen, liegt nach dem oben pag. 142 Erörterten auf der Hand. Ich habe es versucht, nach besseren und genaueren Methoden das Blut der Milzvene von Pferden quantitativ und qualitativ zu analysiren und dasselbe dem einzig und allein vergleichbaren arteriellen Blut derselben Individuen gegenüberzustellen. Vor Allem lehren meine Analysen[3] zur Evidenz, dass jeder Schluss aus Beclard's Zahlen falsch sein muss. Es ergiebt sich nur eine einzige constante Differenz zwischen dem in die Milz einströmenden und dem aus ihr abfliessenden Blute, und zwar, dass letzteres constant an Fibrin beträchtlich ärmer ist als ersteres, oft finden sich im Milzvenenblute kaum Spuren dieses Stoffes; ich muss daher die hohen Faserstoffzahlen Beclard's, aus denen er eine Vermehrung des Faserstoffs in der Milz erschloss, für (erklärliche) analytische Fehler halten und schliesse aus meinen Zahlen, dass constant in der Milz, wie in der Leber, eine gewisse Menge Fibrin aus dem Plasma des Blutes verschwindet. Es gilt für die Deutung dieses Faserstoffverlustes in der Milz dasselbe, was wir oben für die gleiche Veränderung in der Leber gesagt haben. Im Uebrigen fand ich beide Blutarten in Bezug auf die quantitativen Verhältnisse ihrer Bestandtheile in einzelnen Fällen nicht unbeträchtlich verschieden, aber fast keine einzige dieser Differenzen constant; während in einem Falle das eine reicher an Zellen war, war es im anderen Falle das andere, derselbe Wechsel wiederholte sich für alle übrigen Einzelbestandtheile der Zellen und des Plasmas. Nur eines noch fand ich constant, dass in der Milz ein kleiner Theil der vorher den Blutzellen angehörigen Salze an die Intercellularflüssigkeit überging. Es lässt sich schon aus diesen Mittheilungen abnehmen, dass das Milzvenenblut für sich betrachtet eine sehr wechselnde Constitution in quantitativer Beziehung besitzt. Die qualitative Zusammensetzung desselben habe ich durchaus nicht wesentlich verschieden von der anderen Blutes finden können, wobei natürlich erwähnt werden muss, dass die Mengen des Milzvenenblutes viel zu gering sind, um er-

schöpfende Untersuchungen anstellen zu können. Bemerkenswerth sind indessen die negativen Resultate meiner Untersuchungen, dass ich weder Hypoxanthin noch Harnsäure im Gesammtblute, im Serum kein Pigment, kein Eisen nachzuweisen im Stande war; dass das Milzvenenblut nicht sauer, sondern alkalisch reagirte. Jene von SCHERER in der Milzflüssigkeit im Grossen nachgewiesenen Stoffe sind daher entweder im Milzvenenblut in zu geringer Menge vorhanden, um nachgewiesen werden zu können, oder verändern sich, ehe das Blut den Hilus der Milz erreicht, weiter, oder werden durch die Lymphgefässe aus der Milz eliminirt; eine Entscheidung hierüber ist vor der Hand unmöglich. Auch die neuerdings in grosser Zahl von GRAY angestellten Analysen des Milzvenenblutes verdienen schon der Untersuchungsmethode wegen kein Zutrauen. Nach GRAY soll das Milzvenenblut ärmer an festen Bestandtheilen, ärmer an Blutkörperchen, reicher an Eiweiss, Faserstoff und Fett als arterielles und anderes venöses Blut sein.

[1] SCHERER, *über die chemischen Bestandtheile der Milzflüssigkeit, Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg*, 1852, II. Bd. No. 19, pag. 323; *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. CVII. pag. 314; *Chem. Centralbl.* 1858, No. 51; FRERICHS und STAEDELER, *weitere Beiträge zur Lehre v. Stoffwechsel.* MUELLER's *Arch.* 1856, pag. 37; v. GORUP-BESANEZ, *üb. d. chem. Bestandtheile einiger Drüsensäfte, Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XCVIII. pag. 1; CLOETTA, *über d. s Vork. von Inosit, Harnsäure, Taurin u. Leucin im thier. Körper*, ebendas. Bd. XCIX., *Journ. d. Physiol.* 1858. T. I. pag. 802; BOEDEKER, *zur Kenntniss d. Bestandtheile der Milz, Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. VII. pag. 153. — [2] BECLARD, *Compt. rend.* 3 *Janv.* 1848, *Arch. gener. de méd.* 1848 Oct. — [3] Die Analyse des Milzvenenblutes hat, abgesehen von den allgemeinen Schwierigkeiten und Fehlerquellen der Blutanalyse überhaupt, mit einigen besonderen Umständen zu kämpfen, welche eine genaue Erforschung gewisser quantitativer Verhältnisse vorläufig unmöglich machen. Diese sind vor Allem in der massenhaften Gegenwart farbloser Blutzellen begründet. Wir können diese Elemente weder aus dem Serum, welches stets davon getrübt ist, noch aus dem Cruor entfernen, und nicht einmal approximativ bestimmen, welchen Antheil sie an der direct gefundenen quantitativen Zusammensetzung beider Flüssigkeiten haben. So wissen wir nicht, wieviel von den Eiweissstoffen und Salzen des Serums den suspendirten farblosen Zellen zukommen, welche festen Stoffe der Blutzellen und in welcher Menge sie den farblosen zukommen.

§. 37.

Von der Function der Milz. Die physiologische Deutung der im Vorhergehenden auseinandergesetzten histiologischen und chemischen Thatsachen ist schwierig, allein dennoch lässt sich unseres Erachtens jetzt auf dieselben eine wohlberechtigte Hypothese über die Function der Milz begründen, die Art der Blutmetamorphose, welche dieses Organ hervorzubringen bestimmt ist, mit grösster Wahrscheinlichkeit definiren. Bis vor Kurzem war es noch möglich, dass zwei direct sich gegenüberstehende Hypothesen, jede von gewichtigen Autoritäten gestützt, sich mit wechselndem Glück bekämpften. Die eine Partei, deren erste Vertreter bis vor Kurzem KOELLIKER und ECKER waren, suchte die Aufgabe der Milz in der Rückbildung und Zerstörung von Blutkörperchen, die andere, früher besonders durch GERLACH, SCHAFFNER u. A. repräsentirt, erklärte sich für eine Neubildung von Blutkörperchen in der Milz. Wir werden sogleich sehen, dass dieser frühere Streit ein

verfehlter war, indem beide Parteien ihre Ansichten hauptsächlich auf Thatsachen stützten, welche durchaus nicht als wesentliche Momente zur Erkenntniss der Milzfunction betrachtet werden dürfen. Seit Kurzem ist der Stand der Thatsachen verändert, ein besserer Boden gewonnen worden, so dass meines Erachtens die erste der oben genannten Hypothesen für immer aus dem Felde geschlagen ist.

Es ist nicht uninteressant und wohl auch noch nicht ganz überflüssig, zunächst dem als abgethan betrachteten Streite zwischen den Vertheidigern der Rück- und Neubildung von Blutkörperchen in der Milz eine kritische Betrachtung zu widmen, bevor wir vom jetzigen Standpunkte aus die Milz als ein Blutzellenbildungsorgan zu erweisen suchen.

Es ist von vornherein sehr zweifelhaft, ob überhaupt die Annahme eines besonderen Organes, welches ausschliesslich zur Rückbildung der Blutzellen bestimmt sein soll, statthaft ist; wenigstens dünkt sie uns entschieden nicht ein Postulat, als welches sie früher von den meisten Forschern hingestellt wurde. Die Blutzellen und ihr Inhalt sind offenbar in einer stetigen Umwandlung, in stetigem Verkehr mit dem Plasma begriffen, ihre physiologische Function besteht lediglich in diesen Umwandlungen, dass aber das Resultat der letzteren der Untergang derselben ist, lehren Beobachtungen, wie die der Zerstörung der Blutkörperchen durch wiederholten Gaswechsel. Die Umwandlungen finden aller Orten im Gefässsystem statt, es gehen daher auch überall Zellen zu Grunde, und zwar nicht zufällig, sondern um mit ihren Stoffen zu anderweitigen Ernährungs- und Absonderungsprocessen verwendet zu werden. Der jedenfalls richtige Satz Virchow's, dass alle Pigmente des Körpers aus Blutzellenfarbstoff hervorgehen, nöthigt uns auch zur Annahme, dass überall, wo Pigment gebildet wird, auch Blutzellen untergehen, da wir im kreisenden Blute keine freien Pigmente der Art kennen. Es bedarf aber keines besonderen Organes, diese Elemente zu zerstören, am wenigsten eines Organes, welches den Zweck hätte, sie in unlösliche „Pigmentkörner" zu verwandeln. Man fragt vergeblich, sollen die Rudimente der in der Milz zerstörten Zellen von den Lymphgefässen fortgeschafft werden, um durch den *ductus thoracicus* wieder in das Blut zurückzukehren, oder wer hat erwiesen, dass die Milzvene solche Zerstörungsproducte der Leber zuführt? Wenn demnach schon *a priori* die Annahme eines Zerstörungsorgans für Blutkörperchen keine Fürsprache verdient, so werden wir im Folgenden zu zeigen uns bemühen, dass auch in den Thatsachen kein zwingender Grund für dieselbe liegt. Alle frühere Discussion über die Milzfunction hat sich fast ausschliesslich um einen einzigen Angelpunkt gedreht; ein histiologisches Element der Milz war es, aus dessen Gegenwart und Beschaffenheit man ebensowohl den Untergang als die Neubildung von Blutkörperchen beweisen zu können gewähnt hat, es sind dies die blutkörperchenhaltigen Zellen mit ihren Modificationen. Koelliker und Ecker erklärten dieselben für Zellen, welche um fertige Blutkörperchen gebildet würden, um letztere in sich zu Pigmenthaufen, vielleicht noch weiter zu reduciren; Gerlach und Schaffner be-

trachteten sie als Mutterzellen, die eingeschlossenen Blutkörperchen als endogene Brut. Erst neuerdings sind Meinungen laut geworden, und diesen schliessen wir uns an, dass jene Zellen gar keine physiologische Bedeutung für die Milz haben. Sanderson u. A. geben die Richtigkeit der Koelliker-Ecker'schen Behauptung vom Untergang der eingeschlossenen Blutkörperchen in den Zellen zu, erklären aber diese selbst nur für pathologische Bestandtheile der Milz; Virchow lässt nur zufällig in präformirte Zellen Blutkörperchen von aussen eindringen; Remak läugnet alle blutkörperchenhaltigen Zellen, und glaubt, dass runde Blutgerinnsel mit eingeschlossenen Blutkörperchen für solche Zellen gehalten und fälschlich mit den wirklich auch von ihm beobachteten Pigmentzellen in genetischen Zusammenhang gebracht worden seien. Meines Erachtens sind die wirklich nachweisbaren blutkörperchenhaltigen Zellen nur zufällige Elemente der Milz, pathologische Folgen einer mehr als normalen Stagnation des Blutes in diesem Organ. Ihre Seltenheit, besonders in den Milzen gewisser Thiere, nimmt ihnen den Charakter einer physiologischen Bildung, während andererseits das constante Erscheinen derselben in extravasirtem Blute anderer Organe (z. B. Gehirnapoplexien) dieselben als ein Product pathologischer Rückbildung in ausser Circulation gesetztem Blute innerhalb lebender Gewebe bezeichnet. Obwohl daher diese Gebilde bei Erörterung der Milzphysiologie nicht in Betracht kommen, können wir doch die Frage nach der Art ihrer Entstehung, dem genetischen Zusammenhang der beschriebenen verschiedenen Modificationen und ihrer Bedeutung nicht gänzlich umgehen. Es geht schon aus dem oben Gesagten hervor, dass wir jeden Gedanken, diese Zellen als Mutterzellen junger Blutkörperchen zu deuten, aufgeben; es lassen sich durchaus keine Entwicklungsvorgänge der Art nachweisen, alle Beobachtungen sprechen dafür, dass Zellen mit fertigen Blutkörperchen die primären, solche mit Pigmentkörnchen die secundären, aus ersteren hervorgegangenen Bildungen sind. Auch die „Körnchenzellen" des Milzblutes lassen sich auf keine Weise als junge Mutterzellen mit embryonalen Blutkörperchen erweisen. Es steht also auch für uns fest, dass in jenen Zellen Blutkörperchen zu Grunde gehen. Wie aber die Blutkörperchen in jene Zellen hineingerathen, ist eine schwer beantwortbare Frage, jetzt schwerer als sonst, da die Annahme einer freien Entstehung von Zellen, bei welcher ein zufälliges Einschliessen von Blutkörperchen in das zur Zelle sich constituirende Blastem erklärlich wäre, allen Halt verloren hat. Virchow's Ansicht, dass die Blutkörperchen nachträglich in fertige Zellen eindringen, indem sie deren Wand perforiren, ist möglicherweise richtig, aber durchaus nicht sicher erwiesen. Kurz die Genese der blutkörperchenhaltigen Zellen ist bis jetzt noch unaufgeklärt. Jedenfalls ist ihre Entstehung in der Milz etwas Zufälliges; dass aber zufällig in Zellen eingeschlossene Blutkörperchen darin zu Grunde gehen, schrumpfen und in farbige Körnchen, deren weitere Schicksale noch unbekannt sind, zerfallen, kann nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass die Vegetation einer Blutzelle an den Wechselverkehr mit einer Intercellularflüssigkeit von bestimmter Constitution gebunden ist. Dass solche Zellen

durch allmälige Verkleinerung und Entfärbung ihrer „Pigmentkörnchen“ wieder in „farblose Parenchymzellen“, die wir also farblose Blutkörperchen nennen, sich metamorphosiren, wie KOELLIKER zu glauben geneigt war, ist weder erwiesen, noch wahrscheinlich. Ob Lymph- oder Blutgefässe die Blutkörperchenrudimente und in welcher Form sie dieselben aufnehmen, ob diese Zerstörungsproducte in neugebildete Zellen des einen oder des anderen Saftes eingehen, lässt sich vor der Hand auf keine Weise entscheiden.[1]

Nachdem wir somit die „blutkörperchenhaltigen Zellen“ aus unserer Wahrscheinlichkeitsberechnung der Milzfunction eliminirt haben, ist auch Alles beseitigt, worauf mit irgend welcher Berechtigung eine Rückbildungstheorie sich stützen könnte, so dass wir jetzt dazu übergehen können, die Gründe zu beleuchten, welche die entgegengesetzte Theorie stützen. Für die überzeugende Kraft dieser Gründe ist es ein vortreffliches Zeugniss, dass jetzt sogar KOELLIKER, früher der energischste Vertheidiger der Untergangstheorie, für eine Neubildung der Blutkörperchen in der Milz sich ausgesprochen hat, nachdem er die wichtigsten der hierhergehörigen Thatsachen bestätigt hat, wenn auch vorläufig nur bedingt, d. h. nur für säugende Thiere. Es wird meines Erachtens die Neubildung in der Milz ausser Zweifel gesetzt, erstens schon durch die Entstehung massenhafter farbloser Blutkörperchen, zweitens durch die Beschaffenheit der aus der Milz austretenden farbigen Blutzellen, und drittens durch das unzweifelhafte Vorkommen von Uebergangsstufen farbloser zu farbigen Körperchen im Parenchym der Milz. Was die farblosen Blutzellen betrifft, so lässt sich, dünkt uns, ebensowenig deren Neubildung in der Milz in Abrede stellen, als sich diese Productivität zu Gunsten der Rückbildungstheorie interpretiren lässt.[2] Die Bestimmung farbloser Blut- oder Lymphkörperchen, in farbige überzugehen, darf wohl als feststehend bezeichnet werden. Wir werden unten die Gründe dafür und den wahrscheinlichen Modus dieser Metamorphose erörtern. Wir tragen daher auch nicht das geringste Bedenken, die farblosen Zellen des Milzvenenblutes als embryonale Entwickelungsstufen farbiger Zellen zu betrachten, zumal da wir constant Uebergangsformen zwischen beiden in der Milz finden; ob sie alle in solche übergehen oder nicht, wo dies vor sich geht, ist nicht zu entscheiden. Die früheren Einwände KOELLIKER's gegen diese Ansicht sind nicht haltbar. KOELLIKER stellte früher als möglich hin, dass die fraglichen Elemente nur zufällig aus dem Milzparenchym in das Blut gelangte Bestandtheile seien. Wir erkennen aber einen solchen Zufall nicht an, am wenigsten, seit wir uns von dem constanten Vorkommen jener Zellen im Milzvenenblute überzeugt haben. Ebensowenig geben wir den anderen Einwand KOELLIKER's zu, dass die Gegenwart so vieler mehrkerniger farbloser Zellen beweise, dass dieselben keine weiteren Entwickelungen durchlaufen. Unseres Erachtens ist, wie wir unten sehen werden, das Zerfallen des Kernes in den farblosen Blutzellen ein Vorläufer ihrer Umwandlung in farbige. Endlich hat KOELLIKER Unrecht, wenn er, wie schon erwähnt, das Vorkommen

der Uebergangsstufen farbloser zu farbigen Zellen nur für säugende Thiere zugiebt, und bei Erwachsenen die Bestimmung der in der Milz gebildeten farblosen Zellen deshalb noch zweifelhaft lässt. Ich habe (lange vor KOELLIKER's Beobachtungen an jungen Thieren) so oft und so deutlich jene Uebergangsformen bei Erwachsenen gesehen und Anderen gezeigt, dass ich nicht begreifen kann, welche Umstände die Constatirung dieses Befundes bei KOELLIKER verhindert haben mögen, aber fest überzeugt bin, dass er früher oder später gänzlich bekehrt auch für Erwachsene die Bildung farbiger aus farblosen Zellen innerhalb der Milz zugeben wird. Die wichtige Frage, wie und wo die farblosen Zellen des Milzblutes entstehen, ist zur Beantwortung noch nicht reif. Seitdem sich mehr und mehr durch übereinstimmende Beobachtung die Ueberzeugung befestigt hat, dass die farblosen Blutzellen und alle ihnen homogenen Gebilde nicht frei, sondern entweder durch Theilung vorhandener Aeltern, oder im Innern von Zellen als endogene Brut entstehen, müssen wir auch in der Milz solche mütterliche Bildungsorgane in Form von Zellen suchen. Zunächst ist zweifellos, dass wir solche in den MALPIGHI'schen Bläschen zu suchen haben, da diese augenscheinlich, wie alle ihnen entsprechenden Follikel, Bildungsstätten farbloser Zellen sind. Aber erstens ist der Zellenbildungsprocess selbst in den Follikeln noch nicht genügend beobachtet, wie wir an anderer Stelle auseinandersetzen werden; zweitens entsteht die Frage: wie kommen die Inhaltszellen der Follikel in den Blutstrom? Aller Analogie nach ist es wahrscheinlicher, dass die Follikel ihre Zellenbrut dem Lymphstrom übergeben, als dass sie durch unmittelbare Communication oder etwa durch Dehiscenz in die Venensinus der Milz dem Blute ihre Zellen zuführen. Wenn die Zellen der Follikel aber nicht ins Blut gelangen, ist noch weit schwerer eine haltbare Vermuthung über die Bildungsstätte und den Bildungsmodus der genuinen farblosen Blutzellen aufzustellen. Es liegt für die Milz noch keine Beobachtung vor, welche den neueren trefflichen Beobachtungen über die Entstehung der Eiterkörperchen (C. O. WEBER) oder der extralienal gebildeten farblosen Blutkörperchen in der Leukämie (FRIEDREICH) im Innern von Bindegewebskörperchen irgend vergleichbar wäre. Ob BILLROTH's intervasculäres Fasernetz die Brutstätte der farblosen Körperchen ist, und Mutterorgane für dieselben enthält, lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen noch nicht entnehmen; BILLROTH selbst ist übrigens geneigt, den Bildungsheerd der genannten Zellen nicht in jenem Fasernetz, sondern im Innern der capillaren Venen zu suchen, ohne jedoch nähere Beweise dafür zu bringen. Was die rothen Zellen des Milzvenenblutes betrifft, so halten wir die kleinen, mehr sphärischen, gleichmässig und intensiv gefärbten, gegen die Einwirkung des Wassers resistenten Körperchen für junge, neugebildete, und zwar aus denselben Gründen, aus welchen E. H. WEBER und LEHMANN die gleichbeschaffenen Zellen des Leberblutes für jugendliche halten. Welches Material in die neuen Zellen, farbige und farblose, eingeht, ob die älteren der Milz zugeführten Zellen einen Theil ihres Materials abgeben, ob einzelne derselben wirklich in der Milz sich auflösen, nicht aber um

unlösliche, unbrauchbare Pigmentstoffe zu hinterlassen, sondern vielleicht um Bildungsstoff für die jungen Nachkommen herzugeben, das Alles sind Fragen, deren Beantwortung die Physiologie noch nicht gewachsen ist. Eine partielle Auflösung von Blutzellen in der Milz in diesem Sinne, aber ohne Beihülfe von Umhüllungszellen, dünkt uns wohl möglich, und mit der Function der Milz als Neubildungsorgan gut vereinbar.

In dieser vornehmlich auf histiologischer Basis begründeten Ansicht von der Neubildung der Blutzellen in der Milz können uns auch die Resultate der chemischen Milzanalysen Scherer's u. A., welchen Lehmann eine so mächtige Beweiskraft für eine regressive Milzfunction zuspricht, nicht wankend machen. Dass in dem ausgepressten Safte der Milz Stoffe vorkommen, welche einer „regressiven Stoffmetamorphose" zugeschrieben werden, wie z. B. Harnsäure, ist kein Beweis, dass eine solche Metamorphose der alleinige Vorgang in diesem Organ ist. Abgesehen davon, dass für manche der von Scherer u. A. aufgefundenen Stoffe die Fragen nicht müssig erscheinen, ob sie dem Blute, der Lymphe, oder dem die festen Gewebe durchtränkenden Safte angehören, ob sie ferner in grösseren Mengen darin vorhanden sind, als in entsprechend grossen Mengen anderen Blutes, ob sie Educte oder Producte sind, lässt sich sehr wohl denken, dass die von jenen Stoffen kundgegebene regressive Stoffmetamorphose nur eine Begleiterin, eine nothwendige Folge der wesentlichen progressiven Metamorphose, welche wir annehmen, ist. Die Umwandlung chemischer Bestandtheile zu neuen Zellen kann sehr wohl mit einer Abscheidung unbrauchbarer Spaltungsproducte verbunden sein, ebenso wie wahrscheinlich jeder Ernährungsvorgang, jede Erzeugung von Gewebselementen aus plastischem Material mit einem theilweisen „Abfall" excrementitieller Stoffe verbunden ist. Die chemischen Bestandtheile des Muskelsaftes werden schlechthin als Zersetzungsproducte der durch physiologische Thätigkeit verbrauchten Muskelfaser bezeichnet; es hat aber Niemand daran gedacht, dass ein Theil derselben ebensogut Nebenproduct der Neubildung des Muskels sein kann.

Früher schon, mit besserem Erfolg aber erst in neuester Zeit, hat man die Function der Milz auch auf experimentellem Wege zu erforschen gesucht, und zwar hauptsächlich aus den Erfolgen der Exstirpation dieses Organes. Nachdem durch Erfahrung und Versuche festgestellt war, dass der Wegfall der Milz ohne merkliche Beeinträchtigung des Lebens selbst von Menschen ertragen wird, haben in neuerer Zeit Fuehrer und H. Ludwig, Stinstra, Vulpian, Eberhard u. A. sorgfältiger die Veränderungen aufgesucht, welche nach dieser Operation früher oder später im Organismus auftreten.[3] Das einzige bemerkenswerthe, aber auch fast ganz constant beobachtete Resultat ist, dass nach der Ausrottung der Milz die Lymphdrüsen beträchtlich an Volumen zunehmen, und in der Regel eigenthümlich pigmentirt erscheinen. Bei Fröschen bildeten sich in Eberhard's Versuchen nach der Entmilzung am Darmkanal eigenthümliche Anschwellungen, welche innerlich

roth, äusserlich grau gefärbt waren, und welche Eberhard und Gerlach hauptsächlich wegen des reichlichen Vorkommens blutkörperchenhaltiger Zellen darin für eine Art Milzsubstitute halten. Die vicarirende Anschwellung der Lymphdrüsen ist nicht ganz unzweideutig; da indessen diese Organe, wie unten erörtert werden wird, unzweifelhaft die Bildungsstätten farbloser Zellen sind, welche, dem Blutstrom zugeführt, sich in farbige Blutkörperchen umwandeln, so ist die nächstliegende Deutung die, dass die Lymphdrüsen durch ihre Vergrösserung und entsprechend zunehmende Thätigkeit den Wegfall eines physiologisch ihnen coordinirten Organs, d. h. der blutzellenbildenden Milz, compensiren. Bei Fröschen, welche gar keine Lymphdrüsen haben, scheint die Neubildung eines die Milz ersetzenden Organes nothwendig gemacht zu sein. Einen anderen experimentellen Weg zur Eruirung der Milzfunction schlug Schoenfeld ein, indem er Kaninchen, welche längere Zeit gefastet hatten, reichlich fütterte, und nun in verschiedenen Zeiträumen nach der Mahlzeit das Verhältniss des Milzgewichts zum Körpergewicht bestimmte. Es stellte sich unzweideutig eine beträchtliche Zunahme des Milzgewichtes nach der Mahlzeit, und zwar am beträchtlichsten fünf Stunden nach derselben heraus,[4] eine Thatsache, welche Schoenfeld im Verein mit anderen mikroskopischen Thatsachen ebenfalls zu Gunsten der Blutzellenbildung interpretirt. Sind auch diese Ergebnisse der physiologischen Versuche keine entscheidenden Beweise, so sprechen sie doch mehr für als gegen die oben aus den histiologischen Thatsachen erschlossene Ansicht, so dass wir nach Allem zusammen schliesslich die **Function der Milz mit voller Ueberzeugung in der Neubildung farbloser und farbiger Blutzellen suchen.**[5]

[1] Da wir die blutkörperchenhaltigen Zellen der Milzpulpa (die Literatur s. in den vorhergehenden §§.) für pathologische Gebilde halten, konnten wir nicht tiefer auf die Beweise gegen die Koelliker-Ecker'sche Auffassung derselben als die Organe der Blutkörperchenzerstörung eingehen. Auffallenderweise ist neuerdings der früheren Gerlach-Schaffner'schen Deutung der blutkörperchenhaltigen Zellen, wenn auch in veränderter Gestalt, noch einmal das Wort geredet worden. Schoenfeld (*Diss. phys. de funct. lienis, Groningae* 1855) sucht diese Gebilde mit der Umbildung farbloser Blutkörperchen zu farbigen in Zusammenhang zu bringen. Er beschreibt dieselben bei Fröschen als grosse theils mit farblosen, theils mit farbigen Blutkörperchen und Pigmentkörnchen, theils mit ebenfalls farbigen, aber kernhaltigen und kleineren runden Körperchen gefüllte Zellen, welche sich wesentlich von den in Extravasaten vorkommenden unterscheiden sollen. Es sind dies offenbar die oben beschriebenen verklebten Haufen farbloser und farbiger Zellen und ihrer Uebergangsstufen, meines Erachtens aber keine wahren Zellen. Nach Schoenfeld sollen die vermeintlichen Zellen aus farblosen Körperchen hervorgehen, deren Kerne sich theilen und die Theilstücke zu den Inhaltskörperchen umbilden. Es ist wahrscheinlich, dass dieser letzteren Auffassung etwas Richtiges zu Grunde liegt, d. h. dass die farblosen Zellen endogen in anderen Zellen entstehen, aber vorläufig fehlt jeder Beweis, dass die fraglichen verklebten Zellenhaufen diese Mutterzellen selbst in gewissen Stadien ihrer Entwicklung repräsentiren. — [2] Dass die Milz die hauptsächlichste Bildungsstätte der farblosen Blutzellen ist, beweist auch die interessante schon oben besprochene, hauptsächlich bei Milztumoren auftretende Blutanomalie, welche von Virchow den Namen der Leukämie erhalten hat. Wir haben oben die Literatur über die Leukämie aufgeführt; von grösstem Interesse ist der von Friedreich (*Arch. f. path. Anat.* Bd. XII. pag. 37) trefflich beobachtete Fall, vor Allem darum, weil, wenn auch nicht in der Milz selbst, oder wenigstens nur andeutungsweise in den Malpighi'schen Bläschen, doch an zahlreichen anderen Orten, besonders in den Darmhäuten, die Bildung der farblosen Blutzellen innerhalb

anderer, als Bindegewebskörperchen zu deutender Zellen gründlich verfolgt worden ist. — [3] Die älteren Exstirpationsversuche rühren von TIEDEMANN und GMELIN (*Vers. über d. Verricht. d. Milz*, Heidelberg 1820) und von BARDELEBEN (*Observat. microsc. de gland. ductu excretor. carent. struct., Berolini* 1841) her. Neuerdings sind hierüber folgende Arbeiten zu nennen: FUEHRER u. H. LUDWIG, *über den physiol. Ersatz der Milz, Arch. f. phys. Hlk.* 1855, pag. 315 u. 491; STINSTRA, *comm. phys. de funct. lienis. Groningae* 1854, *Lugd. Batav.* 1859; VULPIAN, *examen du sang chez un chien deraté, Revue méd. franç.* 1855, pag. 296; EBERHARD, *Beitr. zur Morphol. u. Funct. d. Milz, Diss.* Erlangen 1855. — [4] Das Verhältniss des Milzgewichts zum Körpergewicht war unmittelbar nach der Fütterung: 1:2100; 2 Stunden nachher: 1:1137; 5 Stunden nachher: 1:738; 8 Stunden nachher: 1:996; 12 Stunden nachher: 1:1062; 24 Stunden nachher: 1:2140. — [5] Ein Räthsel bleibt uns noch bei der aufgestellten Function der Milz: warum das so verjüngte Blut nicht direct der Blutmasse zugeführt wird, sondern erst noch das Capillarnetz der Leber durchströmen muss. Es lässt sich nicht erweisen, ob in dieser ein Theil der farblosen Milzzellen in farbige Blutkörperchen umgewandelt wird, ob in der Leber mit den farbigen noch irgend eine Veränderung vor sich geht, ob die älteren Zellen des Milzvenenblutes daselbst vielleicht zu Grunde gehen, mit zur Bildung der Galle verwendet werden.

THYMUS, SCHILDDRUESE, NEBENNIEREN UND HIRNANHANG.

§. 38.

Von der Thymusdrüse. Die Thymus ist ein Drüsengebilde, welches nicht während des Lebens persistirt, sondern nach der Geburt allmälig verkümmert, und früher oder später ganz zu Grunde geht.[1] Betrachten wir zunächst die Structur desselben, so finden wir in früherer Zeit widersprechende Ansichten über die gröbsten Principien der Zusammensetzung, wie über die feineren Elemente. Vor Allem hat man lange darüber gestritten, ob die Thymus einen Hohlraum enthalte, ob dieser einfach oder verzweigt sei, ob sich seine Verzweigungen bis in die letzten bläschenförmigen Elemente dieser Drüse erstrecken. Vor Kurzem hatten sich indessen die meisten Stimmen dahin geeinigt, dass die Thymus im Wesentlichen nach dem Schema einer traubigen Drüse, nur mit geschlossenem Ausführungsgang, gebaut sei. Nach SIMON, ECKER und KOELLIKER[2] sollte das Skelett der Drüse aus einem centralen, an beiden Enden geschlossenen Kanal bestehen, in welchen während seines spiraligen Verlaufes zahlreiche Nebenhöhlen oder Nebenkanäle einmünden, deren jeder einer der schon mit unbewaffnetem Auge an der Drüsenoberfläche durch Gränzcontouren sich markirenden läppchenähnlichen Parthien des Drüsenparenchyms angehört. Nach KOELLIKER sollte zuweilen statt dieses scharfbegränzten Kanales mit Nebenkanälen im Centrum der Drüse eine Art enger Höhle vorhanden sein, mit welcher kleine unregelmässige Nebenhöhlen, welche den Drüsenläppchen angehören, durch spaltförmige Oeffnungen communiciren. Jedes der Läppchen ist nach ECKER und KOELLIKER aus einer Anzahl elementarer Drüsenbeeren, welche nach aussen halbkugelförmig vorspringen, zusammengesetzt; ob aber diese Drüsenbeeren hohl, wie bei anderen traubigen Drüsen, daher als Endausbuchtungen

des Drüsenganges zu betrachten, oder ob es solide Körper sind, welche mit ihrem Parenchym an die nicht tertiär ausgebuchteten Drüsengänge angränzen, darüber stritt man; ECKER vertrat die erstere, KOELLIKER die zweite Alternative. Nach ECKER besteht jedes Drüsenbläschen aus einer äusseren von Blutgefässen umsponnenen Wand, und einem mit Drüsensaft erfüllten, in die Gänge einmündenden halbkugligen Hohlraum. Nach KOELLIKER dagegen ist das, was ECKER Bläscheninhalt nennt, solides von Bindegewebssträngen und Blutgefässen durchzogenes Drüsengewebe. Bei eigenen Untersuchungen, welche ich theils an den Thymusdrüsen von Kälbern, theils an menschlichen angestellt habe, war ich früher zu Gunsten der ECKER'schen Ansicht gestimmt worden. In neuerer Zeit ist eine sehr beachtenswerthe Arbeit über die Structur der Thymus von JENDRASSIK[3] erschienen, welche die Ansichten von ECKER und KOELLIKER und denen, welche jede Höhlung in der Drüse in Abrede stellen, gewissermaassen vereinigt, die Widersprüche auf eine sehr plausible Weise beseitigt. Nach JENDRASSIK ist die Thymus, bevor ihre Involution eintritt, ein solides Organ ohne verzweigten Ausführungsgang, die Bildung einer einfachen centralen, oder in das peripherische Parenchym verzweigten Höhle das Resultat eines Erweichungsprocesses, welcher die Drüsensubstanz zwischen den eine Art Gerüste oder Stroma vorstellenden stärkeren Bindegewebszügen und Venenplexus verflüssigt. Es lässt sich eine solche Erweichung auch an soliden Drüsen künstlich durch Behandlung mit Wasser oder besser mit Holzessig hervorbringen. Die Elemente der Thymus, die sogenannten Drüsenbeeren oder Acini, sind nach JENDRASSIK ihrem Bau und Inhalt nach vollkommen identisch mit den geschlossenen Follikeln der PEYER'schen Plaques des Darmes, den MALPIGHI'schen Bläschen der Milz und den Elementen aller Lymphdrüsen. Es sind also ringsum geschlossene Bläschen mit einer aus Bindegewebe (nicht einer besonderen *membrana propria*) gebildeten von Blutgefässen umsponnenen Wand, und einem aus der unten zu beschreibenden Kern- und Zellenmasse bestehenden Inhalt: ihr Inneres wird, wie KOELLIKER schon angegeben, und wie schon lange für die PEYER'schen Darmfollikel, die Lymphdrüsenfollikel und die Milzbläschen dargethan ist, von einem feinen Blutgefässnetz durchzogen. Spätere Beobachter haben die Identität der Thymusbläschen mit den genannten Gebilden dadurch noch weiter bewiesen, dass sie neben dem Blutgefässgerüst im Innern ein die ganze Höhle durchsetzendes zartes Netzwerk aus anastomosirenden sternförmig verästelten Zellen erkannten, und dadurch KOELLIKER's frühere Beobachtungen bestätigten. Ob die Bläschen in Wirklichkeit vollkommen geschlossen sind, oder doch irgend einen Abzugskanal für die in ihrem Innern gebildeten Formelemente haben, hat JENDRASSIK nicht entscheiden können; dieselben Gründe aber, welche, wie wir unten sehen werden, für einen Zusammenhang der PEYER'schen Follikel mit Lymphgefässen sprechen, und die wir schon oben für den Zusammenhang der Milzlymphgefässe mit den Milzbläschen angeführt haben, lassen sich auch für die analogen Follikel der Thymus geltend machen. Nach JENDRASSIK ist demnach die Thymus als

ein Aggregat geschlossener, wahrscheinlich mit Lymphgefässen communicirender Follikel zu betrachten. Bestätigt sich diese Annahme, die bereits von den meisten Histiologen adoptirt ist, so erscheint die physiologische Bedeutung der Thymus weit weniger räthselhaft, als wenn wir sie als eine traubige Drüse mit geschlossenem Ausführungsgang betrachten; die Thymus gehört dann in die Kategorie der Lymphdrüsen.

Die Elemente der in den Acinis oder Follikeln enthaltenen Masse sind im Wesentlichen genau dieselben, welche wir unten in den als Analoga bezeichneten Follikeln des Darmes und der Lymphdrüsen kennen lernen werden, welche wir schon in den Milzbläschen kennen gelernt haben, und zwar folgende (Ecker, *Ic.*, *Taf.* VI, *Fig.* 3 u. 4): Vorwiegend sind runde, kleine Bläschen (3 *a*), welche als freie Kerne angesehen werden, neben ihnen finden sich bald in grösserer, bald in geringerer Anzahl deutliche kernhaltige Zellen (3 *b*—*f*) mit verschiedenem Inhalt, welche in ihrem Habitus und Verhalten gegen Reagentien mit den farblosen Zellen des Blutes, den Lymphkörperchen und allen damit identischen Gebilden übereinstimmen. Es scheinen diese Zellen Anfangs eine homogene, klare, oder leicht körnige Flüssigkeit zu enthalten, später dagegen Fett in kleinen Tröpfchen, bis die Zelle zu einer vollkommen kernlosen Fettzelle entartet ist (Ecker). Es enthalten die Thymusacini ferner ganz eigenthümliche Formelemente, in besonders reichlichen Mengen zur Zeit ihrer Rückbildung, dies sind die sogenannten „concentrischen Körper“ (Ecker), Gebilde, welche wohl mit den von Hasall und Henle zuerst beschriebenen concentrischen, Hasall'schen Körperchen des Blutes identisch sind (*Fig.* 4). Man findet einfache und zusammengesetzte concentrische Körper. Die einfachen bestehen aus Zellen der obengenannten Art, wie es scheint meist mit fettigem Inhalt, oft mit deutlichem Kern, welche in eine aus mehreren concentrischen Schichten bestehende dicke Hülle eingekapselt sind. Die zusammengesetzten bestehen aus zwei oder drei einfachen, welche durch eine secundäre, gemeinschaftliche, concentrische Hülle zusammengefasst sind. Die Natur dieser Körper, die chemische Beschaffenheit und Entstehungsweise der Hülle ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Letztere scheint durch allmälige Ablagerung aus dem Drüsensaft auf die Zellen zu entstehen, ist aber nach ihrem mikrochemischen Verhalten offenbar nicht Fett, wie Ecker angab, sondern höchst wahrscheinlich sogenannte Amyloid-Substanz, jene von Virchow zuerst im Gehirn entdeckte, später unter pathologischen Verhältnissen in den verschiedensten Geweben aufgefundene Materie, welche mit dem vegetabilischen Stärkmehl und der Cellulose die Eigenschaft theilt, durch Jod und Schwefelsäure blau gefärbt zu werden, ja zuweilen, wie Paulitzky an den Amyloidconcretionen der Protasta erwiesen, wie Stärkmehl durch Speichelferment in Zucker verwandelt wird. Wahrscheinlich entsteht diese Materie wie die glycogene Substanz, mit der sie nahe verwandt, wo nicht identisch ist, durch eine eigenthümliche Metamorphose von Albuminaten.[4]

Die chemische Constitution des Thymussaftes ist ebenfalls noch ungenau bekannt. Das Vorkommen nicht unbeträchtlicher Eiweissmengen darin lässt sich schon mikrochemisch nachweisen. SIMON analysirte die Drüse im Ganzen, seine quantitativen Angaben haben daher keinen physiologischen Werth. Ich versuchte den von SCHERER für die Milz eingeschlagenen Weg bei der Thymus, und untersuchte die mit Wasser ausgepresste Flüssigkeit der fein zerschnittenen Drüsen von Kälbern. Dieselbe reagirte constant schwach sauer, enthielt beträchtliche Mengen Eiweiss[5] und Casein, unter den Salzen fanden sich ausser Chloralkalien hauptsächlich phosphorsaure Erden. Fett enthielt die Drüse selbst in ziemlicher Menge, sehr wenig aber war davon in die Flüssigkeit mit aufgenommen. Unter den „extractiven Materien" konnte ich weder Zucker noch irgend eine andere, chemisch bestimmte Substanz nachweisen. Es liess sich hieraus nichts weiter schliessen, als dass der Saft der Thymus die chemischen Charaktere einer „plastischen" Flüssigkeit zeigt, wofür wir schon in der massenhaften Production von Zellen und Kernen einen sprechenden Beweis haben. Neuerdings sind besonders die Extractivstoffe der Thymusdrüse wiederholt von v. GORUP-BESANEZ, FRERICHS und STAEDELER[6] untersucht worden. GORUP glaubte im Thymussaft eine neue organische Base, welche er Thymin nannte, entdeckt zu haben; es hat sich indessen herausgestellt (wie SCHERER von Anfang an vermuthete[7]) und ist auch von GORUP eingeräumt worden, dass dieses Thymin, ebenso wie SCHERER's Lienin, mit Leucin identisch ist. Es fragt sich natürlich auch hier, wie bei den übrigen Heerden, in denen man jetzt Leucin gefunden hat, ob es Educt oder Product sei. GORUP hat auch Hypoxanthin und neben Milchsäure gewisse flüchtige Fettsäuren (Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure) und Bernsteinsäure im Thymussaft gefunden, von denen indessen ebenfalls nicht ausgemacht ist, ob sie darin präformirt sind; ist dies der Fall, so sind sie vielleicht nur Producte des Rückbildungsprocesses der Drüse. Nach GORUP, FRERICHS und STAEDELER herrschen unter den anorganischen Elementen die Kaliverbindungen über die Natronverbindungen, die Phosphate über die Chlorverbindungen vor.

Für die Frage nach der physiologischen Bestimmung der Thymus ist die Betrachtung der Dauer ihrer Existenz und ihrer verschiedenen Entwickelungsstadien zu verschiedenen Lebenszeiten und unter verschiedenen Verhältnissen von Wichtigkeit. Die Thymus, deren erste Anlage in eine sehr frühe Embryonalepoche fällt, erreicht ihre höchste Entwickelung erst nach der Geburt, wo ihr Gewicht absolut und relativ zum übrigen Körper am grössten wird, sie erhält sich eine gewisse Zeit in ihrer Blüthe und unterliegt dann einem langsamen Involutionsprocess, welcher oft erst in späten Lebensjahren beim Menschen mit dem völligen Verschwinden der Drüse endigt. Die Grösse, welche sie erreicht, wechselt schon unter physiologischen Verhältnissen; nach SIMON's und ECKER's Beobachtungen entwickelt sie sich im Allgemeinen um so beträchtlicher, je günstiger die Ernährungsverhältnisse sich gestalten.[8] Mangelhafte Ernährung, mehr aber noch Krankheiten, hemmen nicht nur ihre Ent-

wickelung, sondern leiten oft schon vor der Zeit eine plötzliche Involution mit der begleitenden „Fettmetamorphose“ ein. Genauere Beobachtungen hierüber fehlen noch. Die Involution, welche im Normalzustande beim Menschen in der Zeit der Pubertätsentwickelung, oft aber auch erst längere Zeit nach derselben beginnt, zeichnet sich histiologisch besonders durch das reichliche Auftreten von Fett und die Vermehrung jener concentrischen Körperchen in dem quantitativ mehr und mehr sich verringernden Drüsensafte aus. Die fettige Entartung treffen wir auch sonst häufig in obsolescirenden Geweben und Organen. Das Fett erscheint theils frei in zahllosen kleinen Tröpfchen, während die Kerne und Zellen schwinden, theils innerhalb der letzteren, welche auf diese Weise, wie erwähnt, zu wahren Fettzellen werden. Durch eine Zersetzung des Intercellularsaftes scheinen jene concentrischen Hüllen zu entstehen, während zugleich in demselben Bindegewebe gebildet wird, welches ebenfalls mit Fett infiltrirt wird. Endlich schwindet auch die membranartige Begränzung der Gänge und Follikel, so dass die Structur unkenntlich wird. Das in den Zellen und ausserhalb im Intercellularsaft auftretende Fett ist nicht als von aussen abgelagertes, durch die Blutgefässe in die Drüse transsudirtes zu betrachten, sondern als durch chemische Umsetzung der eiweissartigen Materien des Zelleninhaltes, vielleicht auch des Intercellularsaftes, gebildet, wenn es nicht vielleicht in letzteren nur durch Freiwerden aus zerstörten Fettzellen gelangt.

Fragen wir nun nach der aus diesen Thatsachen abzuleitenden Function der Thymusdrüse, so lässt sich darüber Folgendes sagen. Ecker stellt die allgemeine Vermuthung hin, dass in der Thymus eine „Ernährungsessenz“ abgelagert, ein Depot von Material errichtet werde, welches zu Zeiten mangelhafter Zufuhr von aussen zum Ersatz diene. Er schliesst dies hauptsächlich aus dem Umstande, dass die Thymus zur Zeit des grössten Körperwachsthums (nach der Geburt) ihre höchste Entwickelung erreicht. Abgesehen davon, dass diese Thatsache zweideutig ist, indem man ebensogut zur Zeit des grössten Wachsthums auch den bedeutendsten Verbrauch eines etwaigen Nahrungsdepots erwarten könnte, und eine Erübrigung bei so grossem Bedarf weniger wahrscheinlich ist, wird mit der Hypothese Ecker's zu wenig erklärt. Es dünkt mir wahrscheinlicher, dass mit dem stärksten Ernährungsbedarf des Kindes auch das grösste Bedürfniss nach einer gewissen Umwandlung der plastischen Stoffe des Blutes, welche eben in der Thymus stattfindet, verbunden sei. Mit der Grösse der Entwickelung der Thymus hält auch die Intensität des Zellenbildungsprocesses in ihr Schritt; die Vergrösserung des Volumens geschieht hauptsächlich auf Rechnung dieser morphologischen Elemente. Dass nun dieselben blos Nebenproducte der chemischen Saftmetamorphose sind, und ohne weitere Verwendung wieder zu Grunde gehen, wie Ecker meint, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, vielmehr mit Bestimmtheit vorauszusetzen, dass sie doch auf irgend einem Wege ins Blut gelangen, wie schon Hewson vermuthete, um zu Blutzellen zu werden. Der Weg, auf welchem die Ueberführung der Thymuszellen in das Blut erfolgt, scheint mir jetzt nicht mehr

zweifelhaft, es sind die zahlreichen Lymphgefässe der Thymus. Bestätigt sich JENDRASSIK's Ansicht, dass die Thymus ein Aggregat geschlossener Follikel, erweisen sich diese Follikel an allen Orten ihres Vorkommens, wie es sehr wahrscheinlich ist, als elementare Lymphdrüsen, d. h. als bläschenförmige Endorgane von Lymphgefässen, in welche sie den in ihnen bereiteten zellenreichen Saft überführen, so haben wir die Thymus als ein Blutzellenbildungsorgan zu deuten, welches in der Zeit der kindlichen Entwickelung Milz, Leber und Lymphdrüsen in ihrer Function unterstützt. Ueber die Art der Communication der Lymphgefässe mit den Follikeln, sowie über den Modus der Entstehung der Thymuszellen, welche wir ohne Weiteres Lymph- oder farblose Blutkörperchen nennen können, müssen wir von weiterer Forschung ebenso erschöpfende Aufklärung erwarten, wie über die analogen Verhältnisse in allen analogen Bildungen des Organismus.

[1] Während lange Zeit die Thymus als ausschliesslich dem Menschen und den Säugethieren eigenthümlich betrachtet wurde, ist ihre Gegenwart neuerdings bei allen Wirbelthierclassen nachgewiesen worden (s. ECKER, *Ic.*, *Taf.* VI, *Fig.* 5, 6, 7). Dagegen ist die behauptete Existenz einer zeitlebens persistirenden Thymus bei einigen Säugethieren, besonders den winterschlafenden, widerlegt worden. Die für eine Thymus gehaltene Drüse dieser Thiere ist keine solche, sondern eine eigenthümliche Fettdrüse (Winterschlafdrüse, BURKOW), welche neben der Thymus existirt (vergl. ECKER, *Hdwrtrb. d. Phys.* a. a. O. pag. 121). — [2] SIMON, *a physiological essay on the Thymus-gland.* London 1844; ECKER a. a. O.; KOELLIKER a. a. O. — [3] JENDRASSIK, *anatom. Unters. über den Bau der Thymusdrüse*, *Sitzungsber. d. Wien. Akad.* 1856, Bd. XXII. pag. 75. — [4] Ueber die chemische Natur der durch Jod und Schwefelsäure sich blau färbenden thierischen Materie ist seit ihrer Entdeckung durch VIRCHOW viel discutirt worden. VIRCHOW erklärte sie ursprünglich für identisch oder nahe verwandt mit der vegetabilischen Cellulose, wies jedoch später selbst nach, dass sie durch gewisse Eigenschaften sowohl von dieser als vom pflanzlichen Stärkmehl abweiche; spätere Beobachter erklärten sich bald mehr für ihre Cellulose-, bald mehr für ihre Stärkmehlnatur, oder stellten neue ganz abweichende Ansichten auf. So glaubte MECKEL nachweisen zu können, dass die fragliche Cellulosereaction von Cholestearin herrühre; FRIEDREICH und KEKULE, welche die Amyloidsubstanz aus einer Wachsmilz in grösserer Menge frei darstellten, suchen aus dem Verhalten derselben gegen Reagentien und Elementaranalysen zu beweisen, dass es eine eiweissartige Substanz sei, während sie gegen die Cellulose- oder Stärkmehlnatur besonders einwenden, dass das Amyloid nicht in Zucker verwandelt werden könne. Letzteres ist indessen ganz neuerdings PAULIZKY an den concentrischen Amyloidkörperchen der Prostata bestimmt gelungen, wenn auch nicht immer. Dass die fertige Amyloidsubstanz demnach wirklich eine Art Amylum sei, scheint mir unzweifelhaft, während ihre wahrscheinliche Entstehung aus Albuminaten erklärlich macht, dass sie in gewissen Entwickelungsstadien sich diesen ähnlich verhält. — [5] Ich fand in der frischen Kalbsthymus 18,5—21,8 % festen Rückstand, und unter diesem 8 % Eiweiss, von welchem freilich ein Theil der Kerne und Zellen nicht getrennt werden konnte, — [6] v. GORUP-BESANEZ, *Notiz über eine neue organ. Basis im Gewebe der Thymusdrüse*, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXXXIX. pag. 114; *über die chem. Bestandtheile einiger Drüsensäfte*, ebendas. Bd. XCVIII. pag. 1; FRERICHS u. STAEDELER, *weitere Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel*, MUELLER's *Arch.* 1856, pag. 37. — [7] SCHERER, *Canst. Jahresber.* 1854, pag. 118. — [8] Ich fand bei einem 8monatlichen Embryo eine Thymus von enormem Umfange; dieselbe ging bis zum Herzen herab, am Halse in die Höhe und ging noch quer über beide Lungenspitzen weg. Dieselbe war so strotzend gefüllt, dass bei der geringsten Verletzung ihrer Substanz, beim Anstechen ihres kleinsten Läppchens grosse Mengen eines weisslichen, dicken Saftes mit den beschriebenen Elementen, doch sehr spärlichen concentrischen Körperchen abflossen.

§. 39.

Von der Schilddrüse. Die Schilddrüse zeigt einen folliculösen Bau; die Drüsenelemente sind nicht auf einem Ausführungsgang aufsitzende halbkugelige Blasen, sondern völlig geschlossene Säckchen (Ecker, *Taf.* VI, *Fig.* 1 A), welche in ein bindegewebiges Stroma eingebettet, von ausserordentlich zahlreichen Blutgefässen umsponnen werden. Der Inhalt der Säckchen ist ein an Zellen und Kernen (1 B) reicher, eiweisshaltiger Saft, ähnlich dem der Thymus. Nach Koelliker und Ecker bilden im Normalzustande die Zellen eine regelmässige Epithelialschicht an der Innenfläche der Membran der Follikel; nach Anderen dagegen ist die Follikelhöhle gleichförmig von einem an Zellen und Kernen reichen Saft erfüllt. Von einem Ausführungsgang ist keine Spur vorhanden. Die ganze Drüse ist undeutlich in Lappen und Läppchen (Körner) zerklüftet. Auch in dem Saft dieser Drüse ist Leucin und Tyrosin, von Gorup auch Hypoxanthin, Milchsäure und Bernsteinsäure gefunden worden.

Die Säckchen der Schilddrüse entarten so häufig zu Cysten, mit gleichzeitiger chemischer und morphologischer Degeneration ihres Inhalts, dass man früher gewisse Stufen ihrer Umbildung für physiologisch hielt, während andere umgekehrt sich verleiten liessen, auch die normalen Drüsenbläschen für derartige pathologische Cysten zu halten. Die nähere Beschreibung dieser Veränderungen gehört der pathologischen Gewebelehre an. Nur so viel, dass als Analogon der concentrischen Körperchen der Thymus die sogenannten Colloidmassen der Schilddrüse zu betrachten sind; dies sind kugelige oder unregelmässig geformte Massen einer eiweissartigen Substanz. Solche Massen füllen in der Regel die cystenartig erweiterten Drüsenbläschen aus.

Wir ersparen dem Leser die Aufzählung der mannigfachen Hypothesen über die Function der Schilddrüse, welche sämmtlich auf missgedeuteten Thatsachen oder aprioristischen Annahmen beruhen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass vielleicht auch die Thyreoidea wie die Thymus durch weitere Untersuchungen den Lymphdrüsen eingereiht wird, dass sie wenigstens in früheren Lebensjahren als solche fungirt, später dagegen durch regelmässig eintretende Entartung ihrer Follikel auch die charakteristische Structur der Lymphdrüsenfollikel verliert.[1]

[1] Am meisten Eingang hat früher die Ansicht gefunden, die Schilddrüse stehe zu den Geschlechtsorganen in einer functionellen Beziehung. Sie beruht auf der constatirten Anschwellung dieses Organs während der Brunst bei einigen Thieren, der vielfach behaupteten Vergrösserung derselben während der Schwangerschaft. Bardeleben will sogar in einem Falle bei einem Kaninchen Zunahme des Geschlechtstriebes nach der Exstirpation der Drüse beobachtet haben! Wie nichtssagend solche Gründe sind, liegt auf der Hand. Mit derselben Berechtigung könnte man die Leber zu den Geschlechtsorganen rechnen, weil bei Schwangeren häufig icterische Färbung erscheint!

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Funke, Otto,

Lehrbuch der Physiologie für akademische Vorlesungen und zum Selbststudium

Bd.: 1

1863

Bamberg, Staatsbibliothek -- Physiol.o.27-a(1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11763960-6